



WEBSITE
WWW.FOR-MEDEX.RU

PUBLISHED SINCE 2015

ISSN 2411-8729 PRINT
ISSN 2409-4161 ONLINE

**RUSSIAN
JOURNAL
OF
FORENSIC
MEDICINE**

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

**СУДЕБНАЯ
МЕДИЦИНА**

Том 6 | № 2 | 2020 • Vol. 6 | Issue 2 | 2020
<https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2>

КОДИРОВАНИЕ И ВЫБОР ПЕРВОНАЧАЛЬНОЙ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ТРАВМАХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ, СВЯЗАННЫХ С COVID-19

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ SARS-CoV-2

ПРОБЛЕМА ЖЕСТОКОГО ОБРАЩЕНИЯ С ДЕТЬМИ В ЯПОНИИ И СПОСОБЫ ДОКАЗАТЕЛЬНОГО УСТАНОВЛЕНИЯ ФАКТА ПОБОЕВ У РЕБЕНКА



R U S S I A

ОФИЦИАЛЬНОЕ ИЗДАНИЕ / OFFICIAL PUBLICATION OF:

АССОЦИАЦИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТОВ
www.ассоциация-смэ.рф

ASSOCIATION OF FORENSIC MEDICAL EXPERTS
www.asme.nichost.ru

МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ
И ЭКСПЕРТНОЙ ПРАКТИКИ — 2021»

21-23 апреля, Москва
April 21-23, Moscow
2021



21–23 апреля, 2021,
Москва



INTERNATIONAL CONGRESS
“TOPICAL ISSUES OF FORENSIC MEDICINE
AND EXPERT PRACTICE — 2021”

МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКСПЕРТНОЙ ПРАКТИКИ – 2021»

1 ДЕНЬ КОНГРЕССА

21 апреля 2021 г., среда
08:00 - 17:30

Регистрация участников
08:00 - 09:00

Открытие конгресса. Приветствие участников конгресса
09:00 - 09:30

Утреннее пленарное заседание
09:30 - 11:00

Постерная сессия

Дневное пленарное заседание
12:00 - 13:30

Дневное пленарное заседание
(продолжение)
14:00 - 15:30

Форум
средних медицинских работников по специальности
«судебно-медицинская экспертиза»
14:00 - 16:00

VII Съезд Ассоциации судебно-медицинских экспертов
16:00 - 17:30

2 ДЕНЬ КОНГРЕССА

22 апреля 2021 г., четверг
10:00 - 17:00

Секция 1	Секция 2	Секция 3	Секция 4	Секция 5
Теоретические, процессуальные, организационные и методические основы судебно-медицинской экспертизы. Судебно-медицинская визуализация и виртопсия	Судебно-химические и химико-токсикологические исследования в экспертной практике	Молекулярно-генетические методы индивидуализации человека, установления биологического родства и судебно-экспертной идентификации личности	Медико-криминалистические исследования в экспертной практике	V Крюковские чтения
Секция 6	Секция 7	Секция 8	Секция 9	Секция 10
Гистологические исследования в экспертной практике	Биохимические исследования в экспертной практике	Экспертиза в отношении живых лиц	Экспертиза профессиональных правонарушений медицинских работников	Школа молодых ученых и специалистов

3 ДЕНЬ КОНГРЕССА

23 апреля 2021 г., пятница
10:00 - 15:00

Посещение лабораторных подразделений:

Центральная судебно-гистологическая лаборатория
Медико-криминалистический отдел со спектральной лабораторией
Центральная судебно-химическая и химико-токсикологическая лаборатория
Судебно-биохимическое отделение
Судебно-биологический отдел с молекулярно-генетической лабораторией



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
Российской Федерации



ФГБУ РЦСМЭ
Минздрава
России



ФБУЗ МО МОНИКИ
им. М.Ф. Владимирского



ФГАОУ ВО Первый
МГМУ им. И.М. Сеченова
Минздрава России
(Сеченовский Университет)



ФГБОУ ВО РНИМУ
им. Н.И. Пирогова
Минздрава России



ФГБОУ ВО МГМСУ
им. А.И. Евдокимова
Минздрава России



Союз медицинского
сообщества «Нацио-
нальная Медицинская
Палата»



www.afme.ru



Рецензируемый научно-практический журнал для специалистов в области судебно-медицинской экспертизы

Зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций
ЭЛ №: ФС 77-59181, ПИ №: ФС 77-60835

Периодичность: 4 раза в год

Входит в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов ВАК РФ.

Подписной индекс журнала в каталоге «Газеты. Журналы» агентства «Роспечать» – 80461

Если не указано иначе, то контент журнала доступен свободно в электронном виде в рамках лицензии CC BY-NC 4.0

Издательство: Ассоциация судебно-медицинских экспертов

Таблицы, графики – авторские, оригинальные

129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2
Тел.: +7 (916) 608-45-19
E-mail: romankomko@mail.ru
ass.for-medex.ru, ассоциация-смэ.рф

Отпечатано в типографии ООО «БЕАН»
603003, г. Нижний Новгород, ул. Баррикад, д. 1
Тел.: +7 (831) 282-16-62

Подписано в печать 28.06.2020. Гарнитура MinionPro.
Формат 60/84 1/8. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Тираж 1500 экз.

Москва, 2020

Выходит в двух форматах:

- электронном – ISSN 2409-4161
- печатном – ISSN 2411-8729

Номер свидетельства Эл № ФС 77-59181

Номер свидетельства ПИ № ФС 77-60835

Индексируется в БД РИНЦ, договор с НЭБ №: 647-10/2014

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА

Том 6 | № 2 | 2020 | издается с 2015 года

<https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2>

Онлайн-издание:

<http://судебная-медицина.рф>



• Главный редактор

Клевно Владимир Александрович, д.м.н., проф. (Россия)

• Заместители главного редактора

Баринев Евгений Христофорович, д.м.н., доц. (Россия)

Виейра Дуарте Нуно, проф. (Португалия)

Иванов Павел Леонидович, д.б.н., проф. (Россия)

Мимасака Сотаро, проф. (Япония)

Тсокок Михаэль, проф. (Германия)

Феррара Санто Давиде, проф. (Италия)

• Ответственный секретарь

Романько Наталья Александровна, к.м.н. (Россия)

• Члены редакционной коллегии

Авдеев Александр Иванович, д.м.н., проф. (Россия)

Ашиджиоглу Фарук, проф. (Турция)

Ерофеев Сергей Владимирович, д.м.н., проф. (Россия)

Зайратьянц Олег Вадимович, д.м.н., проф. (Россия)

Зимица Эльвира Витальевна, д.м.н., проф. (Россия)

Кактурский Лев Владимирович, д.м.н., проф., член-корр. РАН (Россия)

Кильдюшов Евгений Михайлович, д.м.н., проф. (Россия)

Леонов Сергей Валерьевич, д.м.н., проф. (Россия)

Мадея Буркхард, проф. (Германия)

Мальцев Алексей Евгеньевич, д.м.н., проф. (Россия)

Назаров Юрий Викторович, д.м.н., доц. (Россия)

Пузин Сергей Никифорович, д.м.н., проф., акад. РАН (Россия)

Ромодановский Павел Олегович, д.м.н., проф. (Россия)

Стулин Игорь Дмитриевич, д.м.н., проф. (Россия)

Ткаченко Андрей Анатольевич, д.м.н., проф. (Россия)

Хохлов Владимир Васильевич, д.м.н., проф. (Россия)

Шигеев Сергей Владимирович, д.м.н., доц. (Россия)

• Редакционный совет

Бишарян Мгер Спандарович, д.м.н., проф. (Армения)

Буромский Иван Владимирович, д.м.н., доц. (Россия)

Григорьева Елена Николаевна, к.м.н. (Россия)

Кислов Максим Александрович, д.м.н., доц. (Россия)

Кучук Сергей Анатольевич, к.м.н. (Россия)

Лысенко Олег Викторович, к.м.н. (Россия)

Максимов Александр Викторович, к.м.н. (Россия)

Мезенцев Александр Анатольевич, к.м.н. (Россия)

Тетюев Андрей Михайлович, к.м.н., доц. (Беларусь)

• Адрес редакции

129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2

Тел.: +7 (916) 608-45-19

Зав. редакцией: Романько Н. А., e-mail: romankomko@mail.ru



International peer-reviewed journal in forensic and related sciences

Registered by the Federal Service for Supervision of Mass Media, Communications and Cultural Heritage Protection, as a mass media (MM). Published in 2 versions:

- online version – ISSN 2409-4161; certificate number № FS 77-59181
- printed version – ISSN 2411-8729; certificate number № FS 77-60835

The journal is included into the List of peer-reviewed science press of the State Commission for Academic Degrees and Titles of Russian Federation

Indexed in the Russian Index of Scientific Citation, the contract with the SEL (Scientific Electronic Library) 647-10 / 2014

The journal is issued 4 times per year.

Subscription index of journal in catalogue “Newspapers, Journals” of Agency “Rospechat” – 80461

Unless specified otherwise, online content is freely available under license CC BY-NC 4.0

Founder / Publisher: Association of Forensic Medical Experts, 61/2 Shchepkina St, Moscow, 129110, Russian Federation
First issue: 18.03.2015

Artwork is prepared by Association of Forensic Medical Experts

Tables and graphs – by authors

Phone: +7 916 608-45-19
e-mail: romankomko@mail.ru
for-medex.ru

Printed in “BEAN” LLC
603003, Russian Federation, Nizhny Novgorod Barrikad St., 1
Phone: +7 831 282-16-62

Signed to print 28.06.2020. FontType: MinionPro
Format 60/84 ½. Lithographic paper. Lithographic print.
Circulation 1500

Russian Federation, Moscow, 2020

Published in 2 versions:
online version – ISSN 2409-4161
printed version – ISSN 2411-8729.

The journal is registered by Federal Service for Supervision in the Sphere of Telecom, Information Technologies and Mass Communications, Registration certificate № FS 77-59181, № FS 77-60835.

Russian Science Citation Index (database eLIBRARY.ru) №: 647–10/2014

RUSSIAN JOURNAL OF FORENSIC MEDICINE

Vol. 6 | Issue 2 | 2020 | Published since 2015

<https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2>

ONLINE PUBLISHED:

<http://for-medex.ru/>



• Editor-in-Chief

Klevno Vladimir Aleksandrovich, Dr. Sci. (Med.), Prof. Main affiliation: Head of the Department of Forensic Medicine, M. F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute; 61/2 Shchepkina St, Moscow, 129110, Russian Federation

• Associate Editors

Barinov Evgeniy Khristoforovich, Dr. Sci. (Med.), Ass. Prof. (Russia)
Vieira Duarte Nuno, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Portugal)
Ivanov Pavel Leonidovich, Dr. Sci. (Biol.), Prof. (Russia)
Mimasaka Sohtarō, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Japan)
Tsokos Michael, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Germany)
Ferrara Santo Davide, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Italy)

• Managing Editor

Romanko Natalia Aleksandrovna, Cand. Sci. (Med.) (Russia)

• Editorial Board

Avdeev Aleksandr Ivanovich, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Russia)
Aşıcıoğlu Faruk, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Turkey)
Erofeev Sergey Vladimirovich, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Russia)
Kakturskiy Lev Vladimirovich, Dr. Sci. (Med.), Prof., corr. member RAS (Russia)
Khokhlov Vladimir Vasil'evich, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Russia)
Kil'dyushov Evgeniy Mikhailovich, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Russia)
Leonov Sergey Valer'evich, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Russia)
Madea Burkhard, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Germany)
Mal'tsev Aleksey Evgen'evich, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Russia)
Nazarov Yuriy Victorovich, Dr. Sci. (Med.) (Russia)
Puzin Sergey Nikiforovich, Dr. Sci. (Med.), Prof., academic of the RAS (Russia)
Romodanovskiy Pavel Olegovich, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Russia)
Shigeev Sergey Vladimirovich, Dr. Sci. (Med.) (Russia)
Stulin Igor' Dmitrievich, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Russia)
Tkachenko Andrey Anatolevich, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Russia)
Zairat'yants Oleg Vadimovich, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Russia)
Zimina El'vira Vital'evna, Dr. Sci. (Med.), Prof. (Russia)

• Advisory Board

Bisharyan Mger Spandarovich Dr. Sci. (Med.), Prof. (Armenia)
Buromskiy Ivan Vladimirovich, Dr. Sci. (Med.), Ass. Prof. (Russia)
Grigoreva Elena Nikolaevna, Cand. Sci. (Med.) (Russia)
Kislov Maksim Aleksandrovich, Dr. Sci. (Med.), Ass. Prof. (Russia)
Kuchuk Sergey Anatolevich, Cand. Sci. (Med.) (Russia)
Lysenko Oleg Viktorovich, Cand. Sci. (Med.) (Russia)
Maksimov Aleksandr Viktorovich, Cand. Sci. (Med.) (Russia)
Mezentsev Aleksandr Anatolevich, Cand. Sci. (Med.) (Russia)
Tsiatsiyuev Andrey Mikhailovich, Cand. Sci. (Med.), Ass. Prof. (Belarus)

• Editorial Office

61/2 Shchepkina St, Moscow, 129110, Russian Federation
Phone: +7 916 608-45-19
Executive Secretary: Romanko Natalia, e-mail: romankomko@mail.ru

Содержание Contents

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

- 4 ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРАВИЛ МКБ-10 ПРИ ПОСТАНОВКЕ ПОСМЕРТНОГО ДИАГНОЗА, КОДИРОВАНИИ И ВЫБОРЕ ПЕРВОНАЧАЛЬНОЙ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ТРАВМАХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ, СВЯЗАННЫХ С COVID-19
Г. А. Александрова, Д. Ш. Вайсман

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ОБЗОРЫ

- 8 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ SARS-COV-2
Е. А. Коган, Ю. С. Березовский, Д. Д. Проценко, Т. Р. Багдасарян, Е. М. Грецов, С. А. Демура, Г. А. Демьякин, Д. В. Калинин, А. Д. Куклева, Э. В. Курилина, Т. П. Некрасова, Н. Б. Парамонова, А. Б. Пономарев, С. Г. Раденска-Лоповок, Л. А. Семенова, А. С. Тертычный

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- 31 ПРОБЛЕМА ЖЕСТОКОГО ОБРАЩЕНИЯ С ДЕТЬМИ В ЯПОНИИ И СПОСОБЫ ДОКАЗАТЕЛЬНОГО УСТАНОВЛЕНИЯ ФАКТА ПОБЕВ У РЕБЕНКА
С. Мимасака
- 35 ОЦЕНКА ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ ЖЕНСКОГО ПОЛА ПРИ СЕКСУАЛЬНОМ НАСИЛИИ
А. А. Кривохатъко
- 41 МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОТРАВЛЕНИЯ ДИМЕДРОЛОМ
Э. А. Порсукков

ВИРТОПСИЯ

- 44 ВИРТОПСИЯ В ЧЕШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ
Я. Фришонс, В. Навотны, П. Рейтар, П. Хейна, М. А. Кислов, Ю. В. Чумакова

ЭКСПЕРТНАЯ ПРАКТИКА

- 49 БОЛЕЗНЬ ДЬЕЛАФОУА В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ
В. В. Полянский, О. А. Туранов, Е. А. Сазонова

В ПОМОЩЬ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОМУ ЭКСПЕРТУ

- 53 МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО КОДИРОВАНИЮ И ВЫБОРУ ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ В СТАТИСТИКЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ПЕРВОНАЧАЛЬНОЙ ПРИЧИНЫ В СТАТИСТИКЕ СМЕРТНОСТИ, СВЯЗАННЫХ С COVID-19 (УТВЕРЖДЕНЫ МИНИСТЕРСТВОМ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ 27.05.2020 ГОДА)

ИНФОРМАЦИЯ

- 63 ПРОФЕССОР АКОПОВ ВИЛ ИВАНОВИЧ (К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

LEADING ARTICLE

- 4 ON THE USE OF ICD-10 REGULATIONS IN POSTMORTEM DIAGNOSIS, CODING AND SELECTION OF THE PRIMARY CAUSE OF DEATH IN COVID-19-RELATED TRAUMA AND DISEASES
Galina A. Aleksandrova, David Sh. Vaysman

REVIEWS

- 8 PATHOLOGICAL ANATOMY OF INFECTION CAUSED BY SARS-COV-2
Evgenia A. Kogan, Yuri S. Berezovsky, Dmitry D. Protsenko, Tatevik R. Bagdasaryan, Evgeny M. Gretsov, Sofya A. Demura, Grigory A. Demyashkin, Dmitry V. Kalinin, Anna D. Kukleva, Ella V. Kurilina, Tatyana P. Nekrasova, Nina B. Paramonova, Andrey B. Ponomarev, Stefka G. Radenska-Lopovok, Lyudmila A. Semyonova, Alexander S. Tertychny

ORIGINAL ARTICLE

- 31 CURRENT SITUATION OF CHILD ABUSE IN JAPAN AND EFFORTS TO OBTAIN OBJECTIVE EVIDENCE OF BRUISING FROM CHILD ABUSE
Sohtaro Mimasaka
- 35 EVALUATION OF EXTRAGENITAL INJURIES IN FEMALE CHILDREN WITH SEXUAL ABUSE
Anton A. Krivokhat'ko
- 41 MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE INTERNAL ORGANS IN ANIMAL MODELS INDUCED BY DIPHENHYDRAMINE POISONING
Elbrus A. Porsukov

VIRTOPSY

- 44 VIRTOPSY IN THE CZECH REPUBLIC
Jan Frishons, Vatslav Novotny, Pavel Rejtar, Petr Hejna, Maxim A. Kislov, Yulia V. Chumakova

EXPERT PRACTICE

- 49 DIEULAFOY'S DISEASE IN FORENSIC PRACTICE
Vladimir V. Polyansky, Oleg A. Turanov, Evgeniya A. Sazonova

MANUAL FOR THE FORENSIC MEDICAL EXPERT

- 53 METHODOLOGICAL RECOMMENDATIONS ON THE CODING AND SELECTION OF THE UNDERLYING MEDICAL CONDITION IN THE STATISTICS OF MORBIDITY AND THE PRIMARY CAUSE OF DEATH IN THE STATISTICS OF MORTALITY IN RELATION TO COVID-19 (APPROVED BY THE MINISTRY OF HEALTH OF THE RUSSIAN FEDERATION ON 05.27.2020)

ANNOUNCEMENTS

- 63 PROFESSOR AKOPOV VIL IVANOVICH (TO THE 90th BIRTHDAY)

▶ <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-4-7>



ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРАВИЛ МКБ-10 ПРИ ПОСТАНОВКЕ ПОСМЕРТНОГО ДИАГНОЗА, КОДИРОВАНИИ И ВЫБОРЕ ПЕРВОНАЧАЛЬНОЙ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ТРАВМАХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ, СВЯЗАННЫХ С COVID-19¹

Г. А. Александрова¹, Д. Ш. Вайсман^{2*}

¹ Министерство здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

² ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации информатизации здравоохранения» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

* dv55@mail.ru

Аннотация. Цель. На основе порядков заполнения форм первичной медицинской документации, правил МКБ-10 и рекомендаций Минздрава России обобщить правила заполнения первичной медицинской документации для обеспечения достоверности статистической информации о смерти.

Материал и методы. Материалом послужили: порядки заполнения отдельных форм первичной медицинской документации, утвержденных Минздравом России, МКБ-10 с обновлениями ВОЗ 1996–2019 годов, рекомендации Минздрава России.

Результаты. Оформление первичной медицинской документации, формулирование заключительного клинического, патолого-анатомического и судебно-медицинского посмертных диагнозов, оформление свидетельств о смерти, кодирование и выбор первоначальной причины смерти проводятся по единым правилам МКБ-10. Формулировки диагнозов должны соответствовать тому 3 МКБ-10.

В связи с пандемией новой коронавирусной инфекции, получившей название COVID-19, обновлениями ВОЗ 2019 года были внесены изменения в МКБ-10. COVID-19 был включен в XXII класс и получил коды U07.1 и U07.2. случаи смерти, связанные с COVID-19, подразделяются на случаи, когда COVID-19 выбирают в качестве первоначальной причины смерти и на случаи, когда COVID-19 выбирают в качестве прочей причины смерти.

COVID-19 со смертельными осложнениями чаще всего выбирают в качестве первоначальной причины смерти как острое состояние; имеющиеся хронические заболевания (рак, диабет, хронические формы ишемических и цереброваскулярных болезней и др.) указывают в качестве прочих причин смерти в части II свидетельства о смерти. При наличии травмы, отравления, кровотечений и состояний, требующих экстренной медицинской помощи, эти состояния выбирают первоначальной причиной смерти, а COVID-19 записывают в части II свидетельства.

Заключение. Для обеспечения достоверной статистической информацией о смерти органов исполнительной власти необходимо правильное заполнение первичной медицинской документации в строгом соответствии с установленными правилами.

Ключевые слова: статистика смертности, МКБ-10, причины смерти, COVID-19

Для цитирования: Александрова Г. А., Вайсман Д. Ш. Об использовании правил МКБ-10 при постановке посмертного диагноза, кодировании и выборе первоначальной причины смерти при травмах и заболеваниях, связанных с COVID-19. *Судебная медицина*. 2020;6(2):4–7. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-4-7>

Поступила 07.06.2020

Принята после доработки 07.06.2020

Опубликована 28.06.2020

ON THE USE OF ICD-10 REGULATIONS IN POSTMORTEM DIAGNOSIS, CODING AND SELECTION OF THE PRIMARY CAUSE OF DEATH IN COVID-19-RELATED TRAUMA AND DISEASES²

Galina A. Aleksandrova¹, David Sh. Vaysman^{2*}

¹ Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

² Federal Research Institute for Health Organization and Informatics, Moscow, Russian Federation

* dv55@mail.ru

Abstract. Aim. For the purpose of ensuring the reliability of national mortality statistics, the present regulations set out to generalize current information on the preparation of primary medical documentation on the basis of requirements for filing death certificates, ICD-10 rules and recommendations by the Russian Ministry of Health.

Material and methods. Existing requirements for filing death certificates, ICD-10 rules updated by WHO in 1996–2019 and recommendations by the Russian Ministry of Health were analysed.

¹ Утверждены Министерством здравоохранения Российской Федерации 27.05.2020.

² Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation 05.27.2020.

Results. The preparation of primary medical documentation, formulation of the concluding clinical, pathological, anatomical and forensic post-mortem diagnosis, issuance of death certificates, selection and coding of the primary cause of death should be carried out in accordance with the unified ICD-10 rules. Postmortem diagnosis should correspond to Volume 3 of ICD-10.

Due to the pandemic of a new coronavirus infection, referred to as COVID-19, in 2019, WHO introduced changes to the ICD-10. COVID-19 was included in ICD-10 chapter XXII and received the codes of U07.1 and U07.2. COVID-19-associated deaths were divided into those where COVID-19 is determined to be the primary cause of death and those where COVID-19 falls into the category “other” causes.

COVID-19 with fatal complications is most frequently selected as the primary cause of death in acute conditions, with concurrent chronic diseases (cancer, diabetes, chronic forms of ischemic and cerebrovascular diseases, etc.) being indicated as “other” causes of death in Part II of the death certificate. In the presence of trauma, poisoning, bleeding and conditions requiring emergency medical care, these conditions are selected as the primary cause of death, with COVID-19 being recorded in part II of the certificate.

Conclusion. To provide reliable statistical information about mortality rates, executive authorities require the primary medical documentation filed in strict accordance with established rules.

Keywords: mortality statistics, ICD-10, causes of death, COVID-19

For citation: Aleksandrova G. A., Vaysman D. Sh. On the Use of ICD-10 Regulations in Postmortem Diagnosis, Coding and Selection of the Primary Cause of Death in COVID-19-Related Trauma and Diseases. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2020;6(2):4–7. (In Russ.) <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-4-7>

Submitted 07.06.2020

Revised 07.06.2020

Published 28.06.2020

◇ ВВЕДЕНИЕ

В практике врача любой специальности важное место занимает оформление медицинской документации.

Каждая медицинская организация обязана вести медицинскую документацию в установленном порядке и представлять отчетность по видам, формам, в сроки и в объеме, которые установлены уполномоченным федеральным органом исполнительной власти³.

Первичная медицинская документация ведется во всех медицинских организациях; она необходима для проведения анализа и оценки деятельности медицинской организации; служит основанием для решения вопросов организации медицинской помощи и качества ее оказания; является юридическим документом при разборе конфликтных ситуаций (вплоть до судебного разбирательства) и основой для формирования государственной статистической отчетности.

При летальных исходах оформление диагноза его кодирование, отбор причин смерти, выбор первоначальной причины смерти и заполнение медицинского свидетельства о смерти (МСС) должны проводиться в строгом соответствии с правилами Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10) [1].

В связи с возникновением пандемии новой коронавирусной инфекции, названной COVID-19, Министерством здравоохранения Российской Федерации были утверждены «Методические рекомендации по кодированию и выбору основного состояния в статистике заболеваемости и первоначальной причины в статистике смертности, связанных с COVID-19»^{4,5} (Рекомендации).

В Рекомендациях уточнены правила кодирования и выбора первоначальной причины смерти при травмах и некоторых заболеваниях, связанных с COVID-19, и даны примеры правильного заполнения МСС.

◇ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

На основе порядков заполнения форм первичной медицинской документации, правил МКБ-10 и Рекомендаций Министерства здравоохранения Российской Федерации обобщить правила заполнения первичной медицинской документации для обеспечения достоверности статистической информации о смерти.

◇ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для настоящего исследования послужили порядки заполнения отдельных форм первичной медицинской документации, утвержденных Минздравом России, МКБ-10 с обновлениями ВОЗ 1996–2019 годов, Рекомендации Минздрава России.

◇ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Оформление первичной медицинской документации должно проводиться в строгом соответствии с установленными требованиями.

В случае летального исхода во всех случаях лечащим врачом должен быть оформлен посмертный эпикриз в «Медицинской карте пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях»⁶ или в «Медицинской карте стационарного больного»⁷.

Посмертный эпикриз обязательно должен включать следующую информацию: фамилия, имя, отчество, пол, возраст, место регистрации, с какого года умерший(ая) наблюдался(лась) в медицинской организации, какими заболеваниями, травмами болел(а), по поводу каких заболеваний находился(лась) под диспансерным наблюдением, информация о последнем эпизоде оказания медицинской помощи (дата, объективные данные, заключительный клинический посмертный диагноз), п. 19 МСС, серия, номер МСС и дата его выдачи.

³ Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ, статья 79, пункт 1, подпункт 11.

⁴ https://static-1.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/050/527/original/27052020_MR_STAT_1.pdf

⁵ Методические рекомендации опубликованы в журнале «Судебная медицина». 2020;6(2):60–69. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-60-69>

⁶ Учетная форма № 025/у, утвержденная Приказом Минздрава России от 15.12.2014 № 834н «Об утверждении унифицированных форм медицинской документации, используемых в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, и порядков по их заполнению» (зарегистрирован Минюстом Российской Федерации 20.02.2015, регистрационный номер 36160).

⁷ Учетная форма № 003/у, утвержденная Приказом Минздрава СССР от 04.10.1980 № 1030 «Об утверждении форм первичной медицинской документации учреждений здравоохранения».

Формулирование всех видов посмертных диагнозов, оформление МСС, кодирование и выбор первоначальной причины смерти проводятся по единым правилам.

Заключительный клинический диагноз заболевания пациента должен быть разбит на разделы:

- 1) основное заболевание;
- 2) осложнения основного заболевания, включающие смертельные;
- 3) фоновые заболевания (при наличии);
- 4) конкурирующие заболевания (при наличии);
- 5) сопутствующие заболевания (при наличии).

В качестве диагноза основного заболевания может быть записана только одна нозологическая единица (заболевание или состояние, обозначенное в МКБ-10 самостоятельной рубрикой или подрубрикой). При наличии более одного заболевания в качестве основного выбирается то, на долю которого пришлось наибольшая часть использованных ресурсов (МКБ-10, т. 2, с. 107).

Следует обратить внимание, что выбор основного заболевания должен проводиться в конце эпизода оказания медицинской помощи и этот заключительный диагноз может не совпадать с предварительным диагнозом, диагнозом при поступлении или профилем отделения при оказании медицинской помощи в стационарных условиях.

При выборе основного заболевания необходимо помнить, что при наличии нескольких заболеваний («легкое или длительно сохраняющееся состояние и более тяжелое состояние, по поводу которого больной получал помощь») в соответствии с правилом MB1 в качестве основного должно быть выбрано более тяжелое состояние (МКБ-10, т. 2, с. 118).

Чаще всего при соблюдении этих правил основное заболевание в посмертном диагнозе выбирается в качестве первоначальной причины смерти.

Оформление МСС⁸ проводится в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава России⁹. Посмертный диагноз должен быть уточнен, при невозможности его уточнения должно быть проведено патолого-анатомическое или судебно-медицинское вскрытие. Указание патогенеза умирания (логической последовательности) обязательно. В части 2 МСС должны быть указаны прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с ней [2].

Формулирование заключительного клинического, патолого-анатомического и судебно-медицинского посмертных диагнозов, оформление МСС, кодирование и выбор первоначальной причины смерти проводятся по единым правилам МКБ-10.

Патолого-анатомические и судебно-медицинские посмертные диагнозы должны содержать информацию обо всех выявленных при вскрытии заболеваниях и состояниях для регистрации в отчетной форме федерального статистического наблюдения № 12.

При проведении кодирования следует учесть, что формулировки диагнозов и соответствующие им коды должны соответствовать тому 3 МКБ-10. Выбор первоначальной причины смерти должен проводиться в строгом соответствии с правилами МКБ-10.

ВОЗ обращает внимание, что «Исходя из раздела 4.2.3 тома 2 МКБ-10 2016 года¹⁰, цель классификации (ко-

дирования) смертности состоит в том, чтобы по возможности получать максимально полезные статистические данные о причинах смертности. Так, принятие и отклонение последовательностей может отвечать интересам, имеющим большое значение для общественного здравоохранения, и не совпадать с тем, что является приемлемым с чисто медицинской точки зрения. Поэтому всегда применяйте эти инструкции, независимо от того, считаются ли они правильными с медицинской точки зрения или нет. Отдельные страны не должны исправлять то, что посчитают ошибкой, поскольку изменения на национальном уровне приведут к получению данных, которые будут менее сопоставимы с данными из других стран и, следовательно, будут менее полезны для анализа»¹¹.

Специалисты службы медицинской статистики обязаны проверять правильность оформления первичной медицинской документации и МСС в соответствии с установленными правилами.

В случае неправильного кодирования, выбора первоначальной причины смерти специалисты службы медицинской статистики должны возратить первичный учетный документ врачу для исправления в соответствии с правилами МКБ-10.

При этом врачом выдается новое МСС «окончательное взамен предварительного» или «окончательное взамен окончательного», которое передается в территориальное подразделение Росстата, минуя органы ЗАГС.

В связи с пандемией новой коронавирусной инфекции, вызванной вирусом SARS-coV-2, получившей название COVID-19, обновлениями ВОЗ 2019 года были внесены изменения в МКБ-10. COVID-19 был включен в XXII класс и получил коды U07.1 и U07.2.

Формулировки диагнозов состояний, связанных с COVID-19, и соответствующие им коды следующие.

1. COVID-19, положительный результат теста на вирус	код U07.1
2. COVID-19	код U07.1
3. COVID-19, вирус не идентифицирован	код U07.2
4. Подозрение на COVID-19	код U07.2
5. Подозрение на COVID-19, тест не проведен	код U07.2
6. Подозрение на COVID-19, исключенное отрицательным результатом теста на вирус	код Z03.8
7. Наблюдение при подозрении на COVID-19	код Z03.8
8. Носительство возбудителя COVID-19	код Z22.8
9. Контакт с больным COVID-19	код Z20.8
10. Скрининговое обследование с целью выявления COVID-19	код Z11.5
11. Изоляция	код Z29.0

Следует обратить внимание, что коды XXI класса (Z00–Z99) в статистике смертности не используются (МКБ-10, т. 1, ч. 2, с. 513).

При выборе причин смерти в случаях, связанных с COVID-19, ВОЗ рекомендует использовать правила, аналогичные таковым при гриппе.

Во всех случаях в МСС должна быть указана логическая последовательность патогенеза смерти от COVID-19. Поэтому обязательно в диагнозе должны быть отражены все имевшиеся осложнения, которые при летальном исходе являются непосредственными и промежуточными причинами смерти, указанными в цепочке событий, приведших к смерти. Ошибкой оформления МСС является запись причины смерти одной строкой без логической последовательности.

Оформление МСС, кодирование и выбор первоначальной причины смерти в случаях, связанных с COVID-19,

⁸ Учетная форма № 106/у-08, утвержденная Приказом Минздравсоцразвития России от 26.12.2008 № 782н «Об утверждении и порядке ведения медицинской документации, удостоверяющей случаи рождения и смерти» (зарегистрировано в Минюсте Российской Федерации 30.12.2008, регистрационный номер 13055).

⁹ Письмо Минздравсоцразвития России от 19 января 2009 г.

¹⁰ № 14-6/10/2-178 «О порядке выдачи и заполнения медицинских свидетельств о рождении и смерти».

¹¹ https://icd.who.int/browse10/Content/statichtml/ICD10Volume2_en_2016.pdf

¹¹ https://www.who.int/classifications/icd/Guidelines_Cause_of_Death_COVID-19.pdf?ua=1

проводится по общим правилам в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава России¹². В части 2 МСС должны быть указаны прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с ней.

Выдача МСС должна быть отражена в «Протоколе патолого-анатомического вскрытия»¹³ в «Акте судебно-медицинского исследования трупа»¹⁴. Копию протокола патологоанатомического вскрытия передают в медицинскую организацию для внесения в первичную медицинскую документацию умершего пациента.

Все случаи смерти, связанные с COVID-19, подразделяются на случаи, когда COVID-19 выбирают в качестве первоначальной причины смерти, и на случаи, когда COVID-19 выбирают в качестве прочей причины смерти.

Если клиническая картина не выражена и отсутствуют смертельные осложнения, COVID-19 указывают в первичной медицинской документации как сопутствующее состояние, но в качестве сопутствующего смерти состояния не выбирают и в МСС не включают.

COVID-19 со смертельными осложнениями чаще всего выбирают в качестве первоначальной причины смерти как острое состояние; имеющиеся хронические заболевания (рак, диабет, хронические формы ишемических и цереброваскулярных болезней и др.) указывают в качестве прочих причин смерти в части II МСС.

При наличии травмы, отравления, кровотечений и состояний, требующих экстренной медицинской помощи, эти состояния выбирают первоначальной причиной смерти, а COVID-19 записывают в части II МСС.

При наличии травмы или отравления используют двойное кодирование и выбирают две первоначальные причины смерти: первая — по характеру травмы из XIX класса МКБ-10, вторая — по внешней причине из XX класса. Выбор первоначальной причины по характеру травмы или отравления проводят в соответствии с ранговой таблицей ВОЗ¹⁵.

Во всех случаях при подозрении на COVID-19 выдается предварительное МСС, а после уточнения диаг-

ноза в течение 45 дней — МСС «окончательное взамен предварительного».

Проведение патолого-анатомического или судебно-медицинского вскрытия трупа, умершего от COVID-19, или при подозрении на него обязательно¹⁶.

МСС заполняют в одном экземпляре в строгом соблюдении правил МКБ-10 для регистрации в органах ЗАГС и последующего формирования государственной статистики смертности Росстатом.

◇ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для обеспечения достоверной статистической информации о смерти органов исполнительной власти необходимо правильное заполнение первичной медицинской документации в строгом соответствии с установленными правилами.

Конфликт интересов: конфликт интересов отсутствует.
Conflict of interest: the authors declare no apparent or potential conflicts of interest.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: the study had no sponsorship.

◇ ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. *Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем*. 10-й пересмотр. ВОЗ. Женева: 1995–1998;1–3. [Mezhdunarodnaya statisticheskaya klassifikaciya boleznej i problem, svyazannyh so zdorov'em [International Statistical Classification of Diseases and Health Problems]. 10th revision. WHO. Geneva. 1995–1998;1–3. (In Russ.)]
2. Вайсман Д. Ш. *Руководство по использованию Международной классификации болезней в практике врача*. М., 2013. Т. 1. 168 с. [Vaysman D. Sh. *Rukovodstvo po ispol'zovaniyu Mezhdunarodnoj klassifikacii boleznej v praktike vracha* [Guidelines on the use of the International Classification of Diseases in the practice of a physician]. Moscow, 2013. Vol. 1. P. 168. (In Russ.)]

Об авторах • Authors

АЛЕКСАНДРОВА Галина Александровна — начальник отдела медицинской статистики Департамента мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения Минздрава России [Galina A. Aleksandrova, Head of the Department of Medical Statistics, Department of Monitoring, Analysis and Strategic Development of Healthcare, Ministry of Health of the Russian Federation] • AleksandrovaGA@rosminzdrav.ru • {ORCID: 0000-0001-8043-6418}

ВАЙСМАН Давид Шуневич* — д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения медицинской статистики и документалистики ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России [David Sh. Vaysman, Dr. Sci. (Med.), Leading Researcher, Department of Medical Statistics and Documentary, Federal Research Institute for Health Organization and Informatics] • dv55@mail.ru • {ORCID: 0000-0002-3370-0965}

► **Вклад авторов.** Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы благодарны анонимным рецензентам за полезные замечания.

► **Contributions.** Authors are solely responsible for submitting the final manuscript to print. All authors participated in the development of the concept of the article and the writing of the manuscript. The final version of the manuscript was approved by all authors. The authors are grateful to anonymous reviewers for helpful comments.

¹² Письмо Минздравсоцразвития России от 19.01.2009 № 14-6/10/2-178 «О порядке выдачи и заполнения медицинских свидетельств о рождении и смерти».

¹³ Учетная форма № 013/у, утвержденная Приказом Минздрава России от 06.06.2013 № 354н «О порядке проведения патолого-анатомических вскрытий» (зарегистрирован в Минюсте России 16.12.2013, регистрационный № 30612).

¹⁴ Учетная форма № 171/у, утвержденная Приказом Минздрава СССР от 04.10.1980 № 1030 «Об утверждении форм первичной медицинской документации учреждений здравоохранения».

¹⁵ https://icd.who.int/browse10/Content/statichtml/ICD10Volume2_en_2016.pdf

¹⁶ Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ, статья 67, пункт 3, подпункт 5 б.

▶ <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-8-30>



ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ SARS-COV-2

Е. А. Коган¹, Ю. С. Березовский², Д. Д. Проценко^{1*}, Т. Р. Багдасарян², Е. М. Грецов², С. А. Демура¹,
Г. А. Демяшкин¹, Д. В. Калинин⁴, А. Д. Куклева¹, Э. В. Курилина³, Т. П. Некрасова¹, Н. Б. Парамонова¹,
А. Б. Пономарев¹, С. Г. Раденска-Лоповок¹, Л. А. Семенова², А. С. Тertychny¹

¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

² ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза», Москва, Российская Федерация
³ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии»

Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

⁴ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А. В. Вишневского»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

* chief@medprint.ru

Аннотация. Материалом для исследования послужили данные 80 аутопсий пациентов, страдавших инфекцией COVID-19. При помощи макро- и микроскопического исследований продемонстрированы особенности патологических процессов в различных органах. Полученные данные в сочетании со сведениями из литературы позволяют сделать выводы о закономерностях поражения внутренних органов и систем организма, а также высказать предположения об отдельных звеньях патогенеза COVID-19. Обсуждается танатогенез при данном заболевании и основные причины смерти, к которым относятся: острая сердечно-легочная недостаточность, острая почечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, шок с полиорганной недостаточностью и сепсис. Подчеркивается чрезвычайная важность проведения аутопсий, которые несут неоценимую информацию о морфологическом субстрате данной инфекции, тесно связанном с возможными клиническими проявлениями.

Ключевые слова: инфекция COVID-19, этиология, патогенез, патологическая анатомия

Для цитирования: Коган Е. А., Березовский Ю. С., Проценко Д. Д., Багдасарян Т. Р., Грецов Е. М., Демура С. А., Демяшкин Г. А., Калинин Д. В., Куклева А. Д., Курилина Э. В., Некрасова Т. П., Парамонова Н. Б., Пономарев А. Б., Раденска-Лоповок С. Г., Семенова Л. А., Тertychny А. С. Патологическая анатомия инфекции, вызванной SARS-CoV-2. *Судебная медицина*. 2020;6(2):8–30. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-8-30>

Поступила 08.06.2020

Принята после доработки 15.06.2020

Опубликована 28.06.2020

PATHOLOGICAL ANATOMY OF INFECTION CAUSED BY SARS-COV-2

Evgenia A. Kogan¹, Yuri S. Berezovsky², Dmitry D. Protsenko^{1*}, Tatevik R. Bagdasaryan²,
Evgeny M. Gretsov², Sofya A. Demura¹, Grigory A. Demyashkin¹, Dmitry V. Kalinin⁴, Anna D. Kukleva¹,
Ella V. Kurilina³, Tatyana P. Nekrasova¹, Nina B. Paramonova¹, Andrey B. Ponomarev¹,
Stefka G. Radenska-Lopovok¹, Lyudmila A. Semyonova², Alexander S. Tertychny¹

¹ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

² Central Tuberculosis Research Institute, Moscow, Russian Federation

³ National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russian Federation

⁴ A. V. Vishnevsky National Medical Research Center, Moscow, Russian Federation

* chief@medprint.ru

Abstract. Autopsy data from 80 patients who died of the COVID-19 infection were analysed. Using macro- and microscopic studies, specific features of pathological processes in various organs were identified. The obtained experimental data, along with information from literature sources, allowed conclusions to be drawn about the mechanisms of damaging internal organs and body systems, as well as assumptions to be made about individual links in the pathogenesis of COVID-19. The thanatogenesis of the disease and the main causes of death are discussed, including acute cardiopulmonary failure, acute renal failure, pulmonary thromboembolism, shock involving multiple organ failure and sepsis. The critical importance of autopsy is emphasized, which provides valuable information on the morphological substrate for this infection closely associated with possible clinical manifestations.

Keywords: COVID-19 infection, etiology, pathogenesis, pathological anatomy

For citation: Kogan E. A., Berezovsky Yu. S., Protsenko D. D., Bagdasaryan T. R., Gretsov E. M., Demura S. A., Demyashkin G. A., Kalinin D. V., Kukleva A. D., Kurilina E. V., Nekrasova T. P., Paramonova N. B., Ponomarev A. B., Radenska-Lopovok S. G., Semyonova L. A., Tertychny A. S. Pathological Anatomy of Infection Caused by SARS-CoV-2. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2020;6(2):8–30. (In Russ.) <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-8-30>

Submitted 08.06.2020

Revised 15.06.2020

Published 28.06.2020

◇ ВВЕДЕНИЕ

11 марта 2020 г. ВОЗ объявила о пандемии тяжелого острого респираторного синдрома (SARS), вызванного коронавирусом типа 2 (SARS-CoV-2), введя термин «коронавирусная болезнь 2019» (COVID-19) [1]. Источник SARS-CoV-2 пока не удалось точно определить, хотя есть предположения о зоонозном характере инфекции [2]. Передача от человека к человеку происходит при тесном контакте с инфицированным посредством попадания возбудителя воздушно-капельным и пылевым путями в дыхательные пути, описаны также контактный и фекально-оральный пути передачи [3]. Средний возраст пациентов составляет примерно 51 год, наиболее тяжелые формы развивались у пациентов 60 лет и старше. Среди заболевших часто отмечались такие сопутствующие заболевания: сахарный диабет (20%), артериальная гипертензия (15%), другие сердечно-сосудистые заболевания (15%). Клиническая картина характеризуется лихорадкой, сухим кашлем, одышкой, болью в мышцах, кожной сыпью. Клинические варианты COVID-19 классифицируются как:

- ✓ острая респираторная вирусная инфекция (поражение только верхних отделов дыхательных путей);
- ✓ пневмония без дыхательной недостаточности;
- ✓ пневмония с острой дыхательной недостаточностью (ОДН);
- ✓ острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС);
- ✓ сепсис;
- ✓ септический (инфекционно-токсический) шок.

Гипоксемия развивается более чем у 30% заболевших (снижение SpO₂ менее 88%). Различают легкие, средние и тяжелые формы COVID-19. У 80% пациентов заболевание протекает в легкой форме ОРВИ. Для тяжелого течения инфекции характерно развитие пневмонии, респираторного дистресс-синдрома, поражения почек, ЦНС и других органов [4, 5]. В критических случаях различают раннюю, среднюю и позднюю стадии течения болезни в зависимости от индекса оксигенации и работы дыхательной системы.

Результаты лабораторных исследований неспецифичны, но обычно включают лейкоцитоз с лимфопенией, умеренное повышение печеночных трансаминаз, мышечных ферментов, миоглобина и ЛДГ и повышение маркеров острой фазы воспаления. Увеличение концентрации прокальцитонина, тяжелая лимфопения и повышение уровня D-димера являются признаками, которые сопутствуют более тяжелому течению заболевания. В тяжелых случаях заболевание может прогрессировать до дыхательной, сердечно-сосудистой и почечной недостаточности и в конечном счете смерти от полиорганной недостаточности.

◇ БИОЛОГИЯ И МОРФОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ (SARS-COV-2)

SARS-CoV-2 представляет собой одноцепочечный РНК-содержащий вирус [6]. Вирус принадлежит к роду *Betacoronavirus* семейства *Coronaviridae*. В настоящее время известно о циркуляции среди населения четырех видов коронавирусов, вызывающих поражение верхних дыхательных путей легкой и средней степени тяжести. Вирус отнесен ко II группе патогенности, как и некоторые другие представители этого семейства (вирус SARS-CoV, MERS-CoV). Входные ворота возбудителя — эпителий верхних дыхательных путей, конъюнктивы глаза и эпителиоциты желудка и кишечника.

Геном SARS-CoV-2, как и у других коронавирусов, кодирует четыре структурных белка: белки S (шип), E (оболочечный), M (мембранный) и N (нуклеокапсидный). Белок S отвечает за прикрепление и проникновение

SARS-CoV-2 к рецепторам клетки-хозяина, которыми, вероятно, служат рецепторы ангиотензин-превращающего фермента 2 (ACE2) [7]. Этот рецептор экспрессируется на клетках целого ряда органов и тканей, включая легочную (бронхиальный эпителий, пневмоциты I и II порядка), миокард, эпителиоциты почек, эндотелий сосудов, кишечник, клетки пищевода, мочевого пузыря, подвздошной кишки, ЦНС. Появились данные о том, что белок S данного вируса имеет более высокое сродство к ACE2-рецепторам по сравнению с аналогичным белком других родственных возбудителей [8]. SARS-CoV-2 содержит поверхностные вирусные белки, а именно S-гликопротеин, который опосредует взаимодействие с ACE2-рецепторами. M- и E-гликопротеины встроены в липидный бислой, окружающий спиральный нуклеокапсид, который содержит вирусную РНК [9].

Проникновение в клетку и репликация SARS-CoV-2

Проникновение коронавируса в клетку-мишень обусловлено связыванием S-гликопротеина с клеточным рецептором ACE2 [ссылка] и CD147. Исследования показали, что этот белок SARS-CoV-2 проявляет в 10–20 раз более высокое сродство к данному рецептору по сравнению с аналогичным белком вируса SARS-CoV [10]. Связывание S-гликопротеина с ACE2-рецептором вызывает конформационные изменения первого, приводя к слиянию вирусного E-гликопротеина с мембраной клетки-мишени с последующим проникновением в нее вируса через эндосомный механизм [11]. Далее происходит высвобождение вирусной РНК с ее копированием с последующей репликацией вируса. Сборка вириона происходит посредством взаимодействия вирусной РНК и белка в эндоплазматической сети и комплексе Гольджи клетки-мишени. Впоследствии вирионы покидают клетку посредством экзоцитоза.

◇ ПАТОГЕНЕЗ ИНФЕКЦИИ SARS-COV-2

Следует считать, что внедрение коронавируса и взаимодействие его с толл-подобными рецепторами (рис. 1) индуцирует чрезмерную, неконтролируемую реакцию

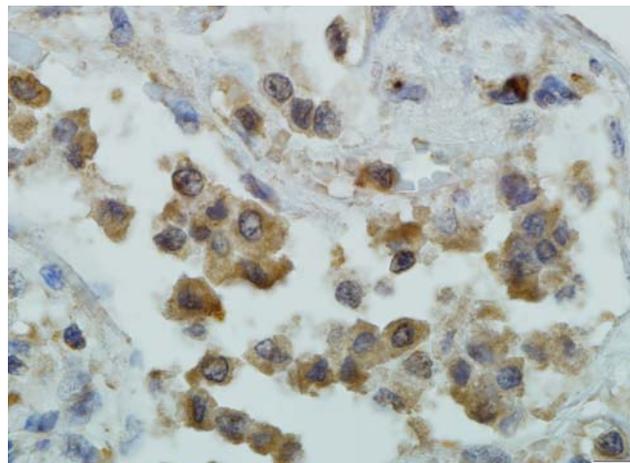


Рис. 1. Толл-подобные рецепторы в альвеолярных и интерстициальных макрофагах, пневмоцитах II порядка, фибробластах и эндотелии сосудов при диффузном альвеолярном повреждении при COVID-19. Иммуногистохимическое окрашивание

Fig. 1. Toll-like receptors in alveolar and interstitial macrophages, type II pneumocytes, fibroblasts and vascular endothelium with diffuse alveolar damage under COVID-19. Immunohistochemical staining

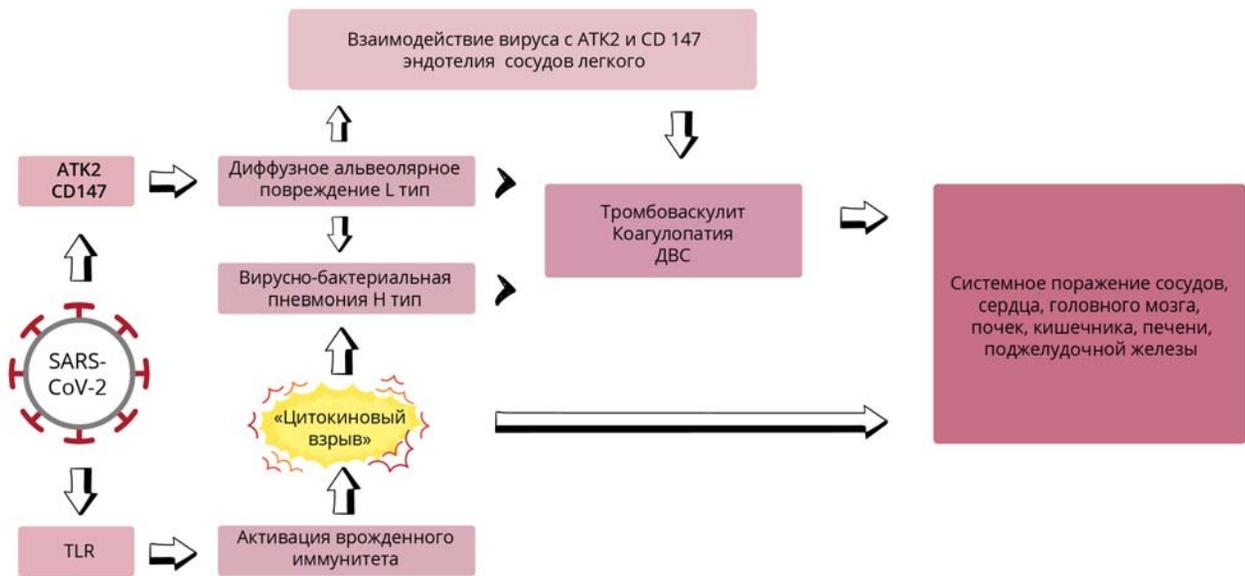


Рис. 2. Патогенез COVID-19 при воздушно-капельном и пылевом пути заражения
Fig. 2. Pathogenesis of COVID-19 in airborne and dustborne infections

врожденного иммунитета с выбросом несбалансированного количества провоспалительных цитокинов, что носит название цитокинового шторма, и вызывает повреждение тканей, включая легкие и сосуды. В сыворотке крови больных было выявлено повышение содержания провоспалительных цитокинов, включая ИЛ-1 β , ИЛ-18, ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-8 и ИЛ-10, которые вырабатываются и регулируются различными клетками, включая CD8 и CD4 T-лимфоциты.

В результате патогенез органных поражений при COVID-19 обусловлен тремя группами взаимосвязанных между собой факторов, образующих порочный патологический круг: первым фактором служит цитопатическое повреждающее действие вируса на трупные клетки; вторым фактором можно назвать цитокиновый шторм, оказывающий повреждающее действие на ткани и сосуды и обеспечивающий воспалительную реакцию и коагулопатию с рекрутированием в очаг повреждения лейкоцитов, макрофагов, лимфоидных элементов; третьим

фактором — нарушения свертывания вследствие повреждения эндотелия сосудов и клеток печени, с развитием тромбозов и кровоизлияний (рис. 2).

♦ ДАННЫЕ АУТОПСИЙ ПРИ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ SARS-COV-2

Патологические изменения в организме, которые вызываются при SARS-CoV-2-инфекции, многообразны и могут затрагивать не только легкие, но также и многие другие органы с возможным развитием системного заболевания [12]. Следует также учитывать, что контингент погибших больных составили люди в основном старше 65 лет, имевшие коморбидную патологию (ожирение, сахарный диабет, гипертоническую болезнь, ишемическую болезнь сердца и другие хронические заболевания), что также имеет свои морфологические проявления и выявляется при вскрытии. В данной работе мы сделаем акцент на тех морфологических изменениях, которые в большей степени отражают новую коронавирусную болезнь. При изложении материала мы будем придерживаться органо-патологического принципа.

Поражение легких

Морфологические изменения легких при COVID-19 разнообразны и обсуждаются в статьях китайских, итальянских и российских исследователей [13–15]. При макроскопическом исследовании масса легких повышены, они плотноватой консистенции, красного цвета, веточки легочной артерии, как правило, обтурированы тромботическими массами, субплеврально определяются очаги консолидации, фокусы ателектаза и геморрагические инфаркты (рис. 3)

Каждый день изучения препаратов легочной ткани приносит нам новые находки и заставляет задумываться о том, как они могли возникнуть, какими терминами их называть. Эти изменения не могут быть охарактеризованы только термином «диффузное альвеолярное повреждение», или альвеолярный отек, или атипичная пневмония [13, 14]. Правомочен и вопрос — могут ли различные патологические изменения быть формами фазами многообразного процесса в легких.



Рис. 3. Макроскопический вид легких при COVID-19
Fig. 3. Macroscopic view of the lungs in COVID-19

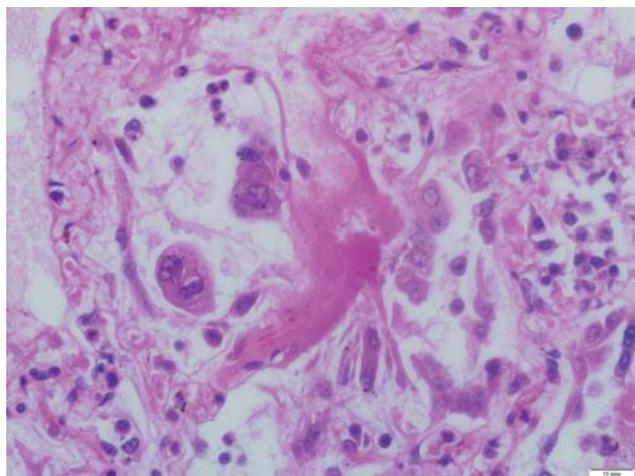


Рис. 4. ДАП при COVID-19, ранняя стадия с многоядерными клетками, гиалиновыми мембранами, отдельными лимфо-макрофагальными элементами в просвете альвеол и слабой воспалительной инфильтрацией альвеолярных перегородок. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 4. DAI in COVID-19, an early stage with multinucleated cells, hyaline membranes, individual lympho-macrophage elements in the lumen of the alveoli and mild inflammatory infiltration of the alveolar septa. Hematoxylin and eosin staining

Диффузное альвеолярное повреждение (ДАП) — морфологический термин для обозначения повреждения легких, вызванное разнообразными причинами. Основными морфологическими проявлениями являются гиалиновые мембраны, гиперплазия и метаплазия эпителия, нередко с признаками атипии клеток, и тромбоз артерий малого калибра. При COVID-19 в аутопсийном материале можно наблюдать обе стадии ДАП — острую (раннюю или экссудативную) и стадию организации (фибропролиферативную, пролиферативную). Ранняя стадия захватывает первые 5–7 дней и характеризуется повреждением альвеолоцитов, отеком альвеолярной перегородки, накоплением отечной жидкости в просветах альвеол, образованием гиалиновых мембран. Особенностью ДАП при COVID-19 является обнаружение многоядерных симпластов, что также относится к цитопатическому действию вируса. В ответ на повреждение возникает слабо или умеренно выраженная воспалительная реакция (рис. 4). Как отмечают авторы, при распространенных воспалительных инфильтратах в легочной интерстиции и накоплении воспалительного экссудата в просветах альвеол речь идет о развитии острого альвеолита [16–18]. В фибропролиферативную стадию происходит репарация легочной ткани с пролиферацией миофибробластов и фибробластов, гиперплазией пневмоцитов II-типа, аденоматозом, дисплазией плоского эпителия, склерозом легочного интерстиция. При этом могут сохраняться фрагменты гиалиновых мембран.

Васкулиты мелких веточек легочной артерии характерны для COVID-19. Механизм их развития связан с повреждением эндотелия капилляров и мелких артерий в результате прямого цитопатического действия вируса, а также повреждения цитокинами (рис. 5).

Кровоизлияния со скоплением эритроцитов в просветах альвеол (рис. 6), бронхиол, что клинически проявляется кровохарканьем.

Геморрагические инфаркты легкого, к которым приводят тромбы и тромбоемболы в ветвях легочной артерии. Источниками тромбоемболов могут являться не только

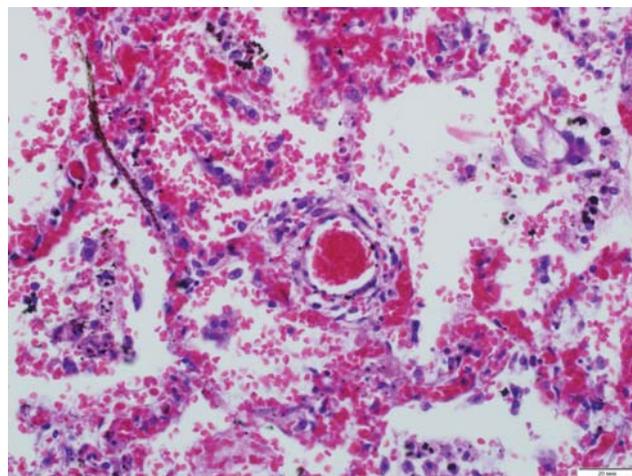


Рис. 5. Васкулит и «сладж-феномен» в мелкой веточке легочной артерии, стазы в альвеолярных капиллярах и кровоизлияния при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 5. Vasculitis and 'sludge' phenomenon in a small branch of the pulmonary artery, stasis in the alveolar capillaries and hemorrhage in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

вены нижних конечностей и малого таза, но и пристеночные тромбы в правом предсердии, а также тромбированные катетеры.

Острые альвеолиты нередко выявляются в виде очаговых и диффузных поражений, часто лимфоцитарных, нередко имеют морфологическое сходство с альвеолита при лobarной пневмонии на стадии красного и серого опеченания (рис. 7). Все описанные изменения в легочной ткани при COVID-19, носят диффузный характер, и по сравнению с другими пневмониями при COVID-19 чаще имеет периферическое распределение, проявляясь при КТ-исследовании затемнениями по типу «матовых стекол» или мелкосетчатым затемнением. Реже встречаются поражение центральных отделов легких, плевральный выпот или лимфаденопатия [26]. Особенностью альвеолитов при COVID-19 можно считать их сочетание с деструктивно-продуктивными тромбоваскулитами мелких веточек легочной артерии. Косвенным подтверждением того, что развитию острого альвеолита предшествует ДАП, является обнаружение фрагментов гиалиновых мембран на фоне активного воспаления (рис. 8), а также более поздние сроки развития острого альвеолита — на 10–14-й день заболевания — по сравнению с ДАП.

Очаги вирусно-бактериальной пневмонии, с некротизирующим бронхолитом и бронхитом и возможным абсцедированием [19]. Ряд авторов полагают, что присоединение бактериальной инфекции является осложнением COVID-19. Однако надо помнить, что данный вирус обладает иммунодепрессивным действием, что приводит к активизации аутофлоры, а также повышает восприимчивость к внутрибольничной инфекции.

Кроме того, могут развиваться очаги вторичного протеиноза, фокусы карнификации альвеолита, интерстициальный фиброз (рис. 9), очаги аденоматоза и дисплазии бронхиолярного и бронхиального эпителия (рис. 10, 11).

Описанная патология в легких может протекать в виде форм-фаз патологического процесса. При этом начинается поражение легких с ДАП, затем на фоне цитокинного

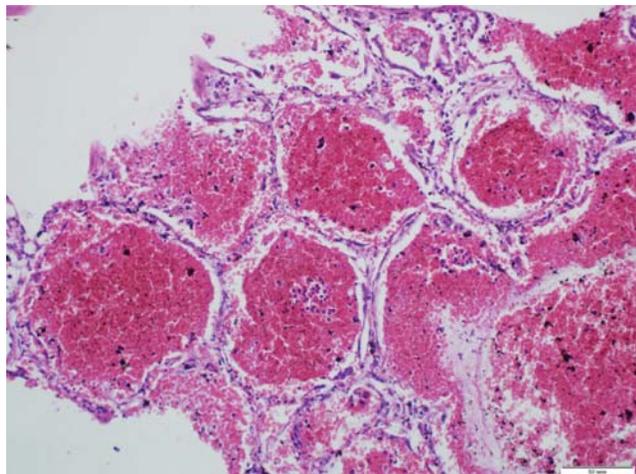


Рис. 6. Кровоизлияния в просветах альвеол при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 6. Hemorrhages in the lumens of the alveoli in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

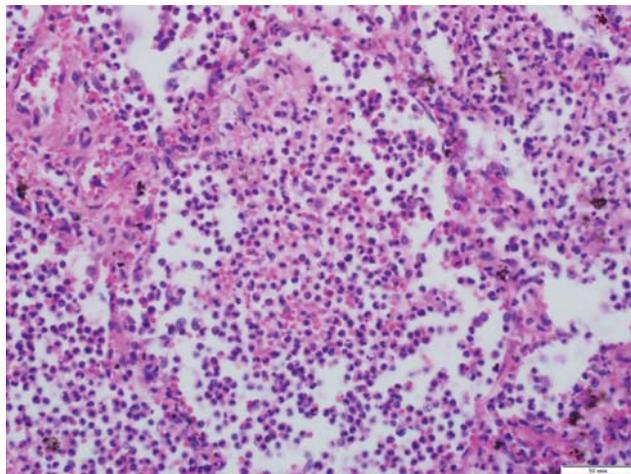


Рис. 7. Острый альвеолит с фибринозным экссудатом в просвете альвеол при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 7. Acute alveolitis with fibrinous exudate in the lumen of the alveoli in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

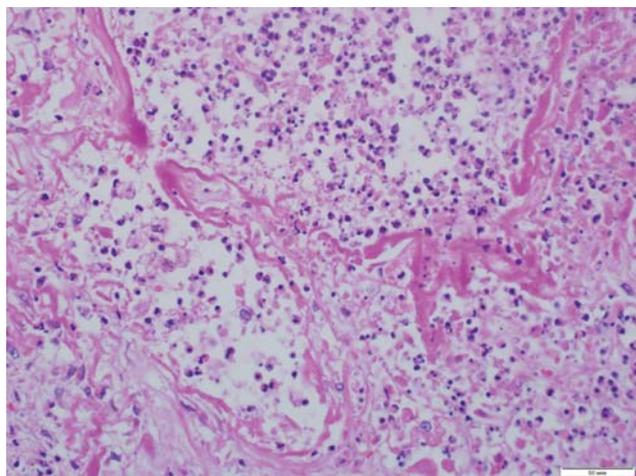


Рис. 8. Острый альвеолит с фибринозным экссудатом в просвете альвеол и остатками фрагментированных гиалиновых мембран при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 8. Acute alveolitis with fibrinous exudate in the lumen of the alveoli and the remains of fragmented hyaline membranes in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

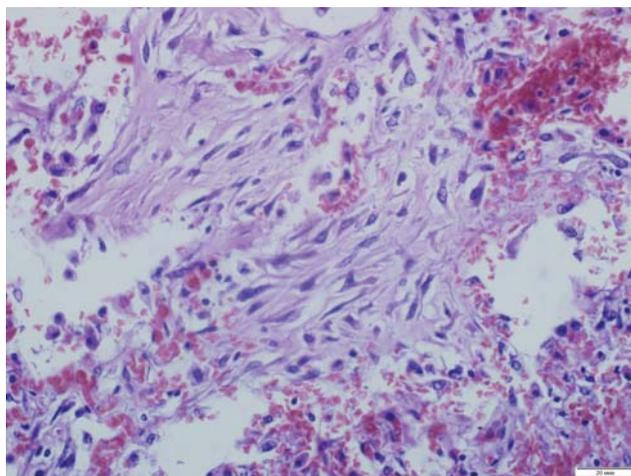


Рис. 9. Очаг карнификации и миофибробластический фокус в легочной интерстиции при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 9. Focus of carnification and myofibroblastic focus in pulmonary interstitium in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

шторма и тромбоваскулитов мелких артерий прогрессировать в острый альвеолит и вирусно-бактериальную пневмонию, впоследствии развиваются фибротические изменения с аденоматозом и дисплазией эпителия.

Поражение сердца

Данных о структурных изменениях миокарда при новой коронавирусной инфекции пока немного. По данным исследователей из Ухани, среди 41 больного повреждение миокарда диагностировано в 5 случаях [20]. По данным общемировой статистики, у 19% пациентов, госпитализируемых с COVID-19, наблюдаются признаки поражения сердца (боли в грудной клетке, гипотензия, аритмия,

признаки сердечной недостаточности). Синусовая тахикардия диагностируется у 16–72% пациентов с COVID-19, кроме того, отмечаются случаи брадиаритмии, острого коронарного синдрома (с повышением уровня тропонина) и характерных изменений на электрокардиограмме) и внезапной сердечной смерти [21–23]. При этом тяжелые пациенты с COVID-19 умирают от сердечной и легочно-сердечной недостаточности.

В литературе описаны разнообразные повреждения миокарда при COVID-19, что происходит по нескольким патогенетическим механизмам [24]:

1) прямое повреждение миокарда, связанное с воздействием вируса на АПФ-2 [22];

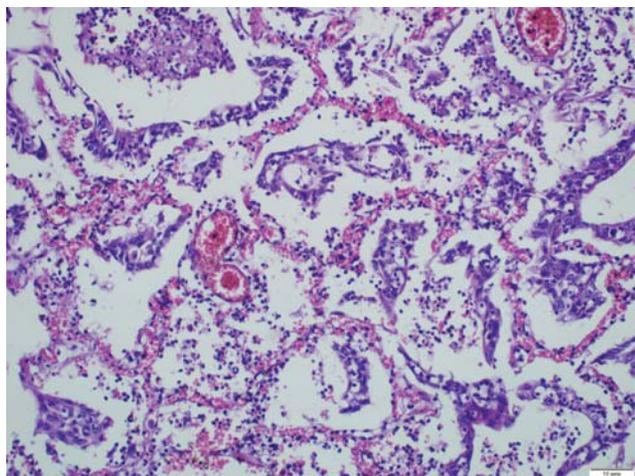


Рис. 10. Очаг аденоматоза при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 10. Focus of adenomatosis in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

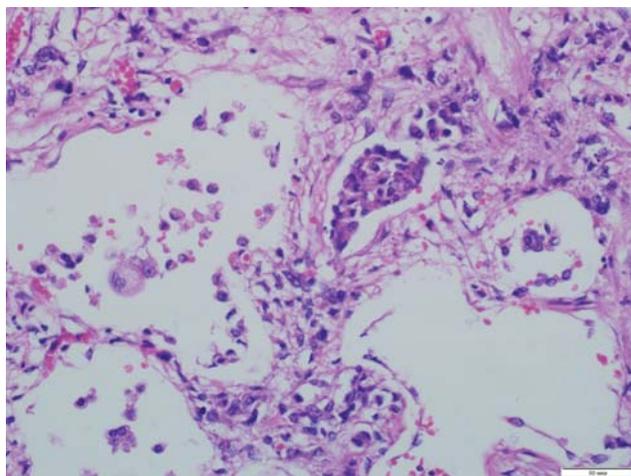


Рис. 11. Плоскоклеточная метоплазия эпителиа в бронхоле на фоне интерстициального фиброза и остаточных явления острого альвеолита при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 11. Squamous metaplasia of the epithelium in bronchioles against the background of interstitial fibrosis and residual effects of acute alveolitis in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

2) развитие острого системного воспалительного ответа и цитокинового шторма с высоким уровнем провоспалительных цитокинов в крови;

3) повышение потребления кислорода миокардом из-за системной инфекции в сочетании с нарастающей гипоксией в крови из-за острого респираторного дистресс-синдрома;

4) ишемическое повреждение на фоне атеросклеротических изменений коронарных артерий (либо коронарита) и коагулопатии, ассоциированной с COVID-19;

5) электролитный дисбаланс (в частности, гипокалиемия), который развивается в результате воздействия вируса на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и способствует развитию тахикардий;

6) токсическое воздействие на миокард противовирусных и противовирусных препаратов.

Сердечно-сосудистая манифестация при COVID-19 разнообразна: острый инфаркт миокарда, миокардит, стрессовая кардиомиопатия, неишемическая кардиомиопатия, коронарный спазм [25]. При этом для описания симптомов и лабораторных изменений в литературе часто используется довольно нечеткое понятие — «острое повреждение миокарда» [26]. Согласно европейскому консенсусу 2018 года [27], острое повреждение миокарда диагностируется на основании возрастания уровня биомаркеров (тропонина) в отсутствие ишемии, морфологическим доказательством которой является гибель кардиомиоцитов. Однако тропонин может быть повышен как при патологии миокарда, так и при респираторной дисфункции и нарушенной функции почек, которая присутствует у абсолютного большинства больных и ведет к аккумуляции тропонина, что вызывает определенные трудности в диагностике повреждения миокарда [28].

Инфаркт миокарда развивается как результат прямого воздействия SARS-CoV-2, цитокинового шторма либо нарастающей гипоксии (вследствие тромбоза/тромбоэмболии коронарной артерии). При этом следует также учитывать наличие коморбидной патологии — атеросклероза, гипертонической болезни и сахарного диабета, которые в ряде случаев могут быть основными, а в ряде

случаев — сочетанными заболеваниями, ведущими к развитию инфаркта миокарда. Тяжелое системное воспаление также повышает риск разрыва атеросклеротической бляшки и развития инфаркта миокарда [29]. Гистологически определяется участок некроза миокарда с лизисом и фрагментацией кардиомиоцитов, отсутствием ядер, массивной лейкоцитарной инфильтрацией и сосудистым полнокровием. Группы относительно сохранных кардиомиоцитов с явлениями атрофии и гипертрофии, скоплением гранул липофуцина в цитоплазме.

Лимфоцитарный миокардит описан в литературе крайне скудно. Это связано с определенной приверженностью европейских патологов к обязательной морфологической и иммуногистохимической верификации миокардита [30]. Сообщается всего о 2 случаях миокардита [31, 32]. Наше собственное гистологическое и иммуноги-

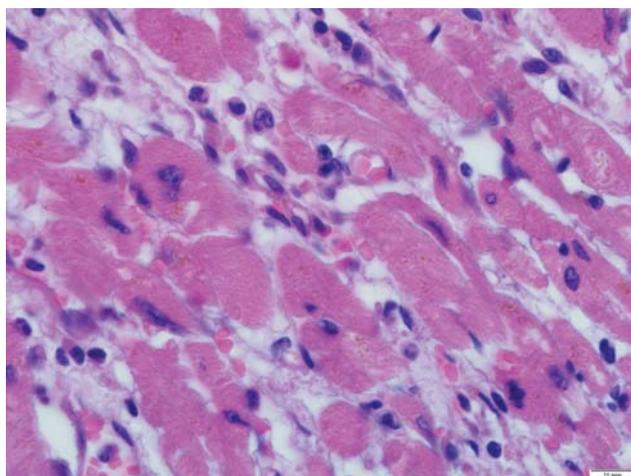


Рис. 12. Лимфоцитарный миокардит при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 12. Lymphocytic myocarditis in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

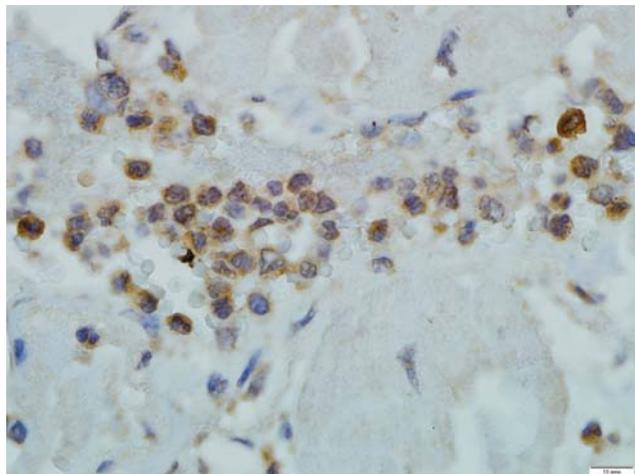


Рис. 13. CD3-лимфоциты в инфильтрате интерстиция при COVID-19 ассоциированном лимфоцитарном миокардите. Иммунопероксидазная реакция

Fig. 13. CD3 lymphocytes in interstitial infiltrate in the COVID-19 associated lymphocytic myocarditis. Immunoperoxidase reaction

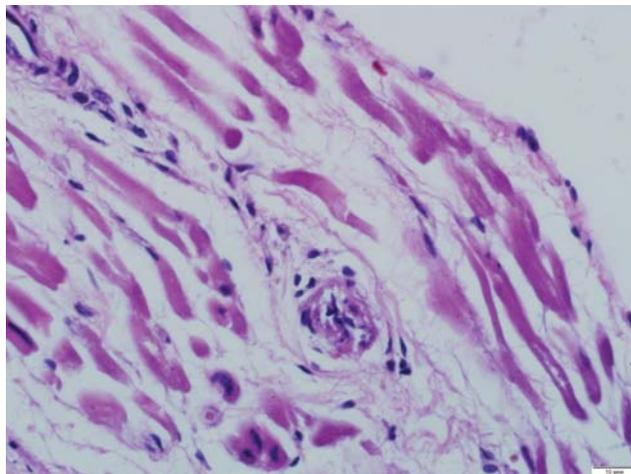


Рис. 14. Деструктивно-продуктивный коронарит мелкой веточки коронарной артерии при COVID-19-ассоциированном лимфоцитарном миокардите. Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 14. Destructive and productive coronary arteries of a small branch of the coronary artery in the COVID-19-associated lymphocytic myocarditis. Hematoxylin and eosin staining

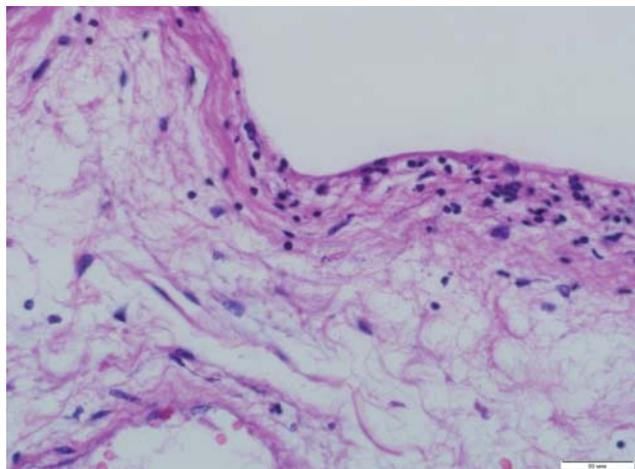


Рис. 15. Лимфоцитарный перикардит в сочетании с COVID-19-ассоциированным лимфоцитарным миокардитом. Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 15. Lymphocytic pericarditis combined with the COVID-19-associated lymphocytic myocarditis. Hematoxylin and eosin staining

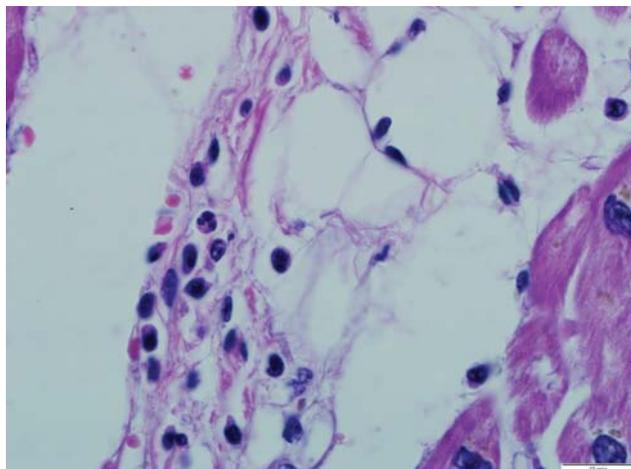


Рис. 16. Лимфоцитарный эндокардит в сочетании с COVID-19-ассоциированным лимфоцитарным миокардитом. Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 16. Lymphocytic endocarditis combined with the COVID-19-associated lymphocytic myocarditis. Hematoxylin and eosin staining

стохимическое исследование препаратов миокарда пациентов с коронавирусной инфекцией позволяет говорить о вовлечении в воспалительный процесс не только миокарда, но и *эндо- и перикарда* (рис. 12–16). В интерстициальной ткани миокарда обнаруживаются лимфоидные инфильтраты (в количестве более 14 лимфоцитов в поле зрения и более 7 CD3 Т-лимфоцитов на 1 мм² согласно международным критериям Далласа) (рис. 13). При этом кардиомиоциты неравномерно гипертрофированы, с гранулами липофусцина, ядра сохранены. В отдельных кардиомиоцитах наблюдается лизис ядер. Особенностью коронавирусного миокардита является присутствие эндотелиита и *деструктивно-продуктивного васкулита* мел-

ких веточек коронарных артерий (рис. 14). Практически у всех больных отмечается диффузное разрастание зрелой соединительной ткани, в том числе периваскулярно.

В сочетании с COVID-19-ассоциированным лимфоцитарным миокардитом могут развиваться лимфоцитарный перикардит (рис. 15) и эндокардит (рис. 16). Эндокард чаще всего утолщен, склерозирован, с остаточными явлениями эндокардита (лимфоидные инфильтраты).

Характерные для COVID-19 изменения системы гемостаза, такие как повышение уровня D-димера, увеличение протромбинового времени и АЧТВ, приводят к развитию распространенного тромбоза [9]. Так, в большинстве случаев наблюдаются *пристеночные тромбы в просвете*

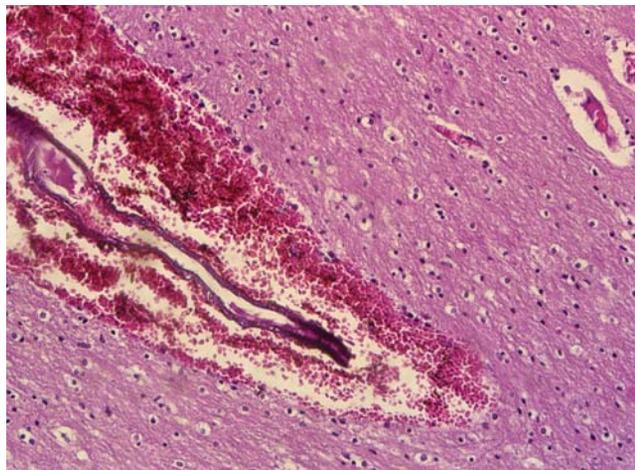


Рис. 17. Диapedезное кровоизлияние в ткани мозга, выражен периваскулярный и перичеллюлярный отек, дистрофия нейронов. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 17. Diapedetic hemorrhage in the brain tissue, expressed perivascular and pericellular edema, degeneration of neurons. Hematoxylin and eosin staining

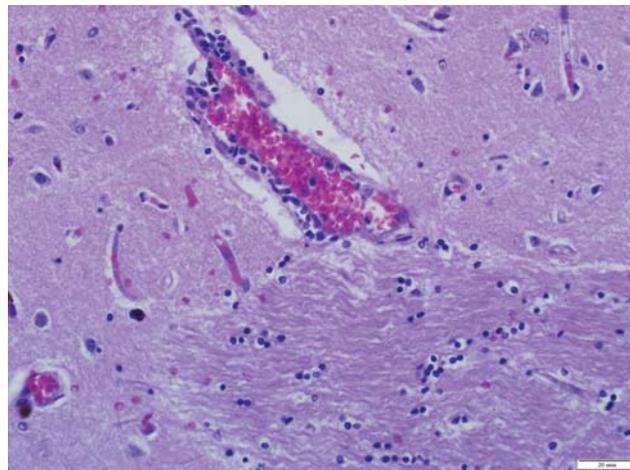


Рис. 18. Лимфоцитарный инфильтрат в стенках мелкой вены при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 18. Lymphocytic infiltrate in the walls of the small venule with COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

камер сердца (чаще всего в правом предсердии и левом желудочке) и свежие тромботические массы в веточках коронарных артерий. Однако до сих пор остается неясным, являются ли изменения гемостаза специфической реакцией на SARS-CoV-2 или осложнением цитокинового шторма и системного воспалительного ответа.

Кардиомиопатия при COVID-19 описана в ограниченном количестве работ и, по данным литературы, встречается в 33% случаев [33, 34], однако данные выборки трудно назвать репрезентативными. Обращает на себя внимание то, что у большинства больных на вскрытии обнаруживают увеличение размеров и массы сердца (400 г и выше), что клинически проявляется нарастающей сердечной недостаточностью, которая и приводит к гибели пациента.

COVID-19 ассоциирован с многочисленными сердечно-сосудистыми патологиями, включая миокардит, острый инфаркт миокарда, эндо- и перикардит, мелкоочаговый кардиосклероз, кардиомиопатию. Грамотная медикаментозная поддержка поможет таким больным снизить риск развития фатальных аритмий и внезапной сердечной смерти.

Поражение головного мозга

Вряде исследований недавно показано, что наряду с системными и респираторными проявлениями COVID-19 у 36% пациентов появляется неврологическая симптоматика: головная боль, парестезии, нарушения восприятия запаха и вкуса, нарушения сознания [35]. Чем тяжелее протекает основное заболевание, тем чаще проявляются неврологические симптомы. Коронавирус может попадать в головной мозг периневрально (по обонятельным нервам) и гематогенно, оказывая на структуры мозга прямое повреждающее действие. Также к патогенным факторам следует отнести гипоксическое (с развитием ацидоза) и иммунное повреждение с развитием нарушений свертывания (проявляющейся тромбозами и кровоизлияниями) (рис. 17) на фоне синдрома цитокинового шторма и васкулита (рис. 18). В результате нами был обнаружен в одном случае вирусный энцефалит (рис. 19) инфекционной токсической энцефалопатии или острой цереброваскулярной болезни. По результатам аутопсий

сообщают о признаках отека ткани мозга и выраженной дистрофии нейронов. В единичном случае описан вирусный энцефалит (подтвержден выделением вирусной РНК из цереброспинальной жидкости).

Поражение почек

Одним из важнейших органов-мишеней COVID-19 могут быть почки, что, вероятно, связано с широким представительством ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ-2) в организме человека и который является точкой входа SARS-CoV-2 [36, 37].

В почке АПФ-2 присутствует в подоцитах, мезангиальных клетках, париетальном эпителии капсулы Боумена, нефроцитах проксимальных канальцев и клетках собирательных трубочек [38–41]. Несколько моделей нефропатии показали, что АПФ-2 участвует в уменьшении повреждения клубочков и канальцев, а также фиброза [41–44]. В связи с этим у самцов мышей развился возрастной гломерулосклероз

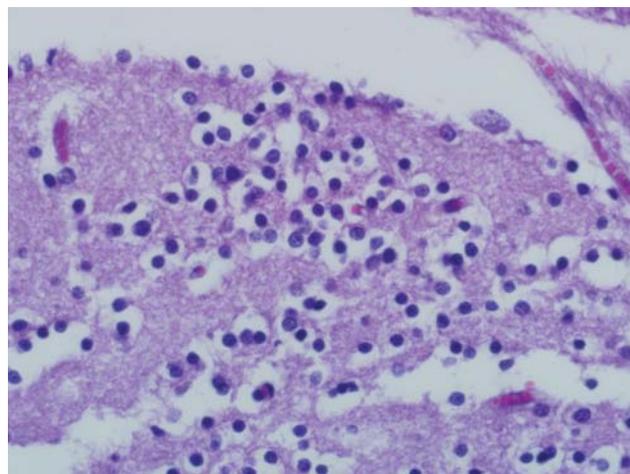


Рис. 19. Энцефалит с лимфоцитарной инфильтрацией при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 19. Encephalitis with lymphocytic infiltration in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

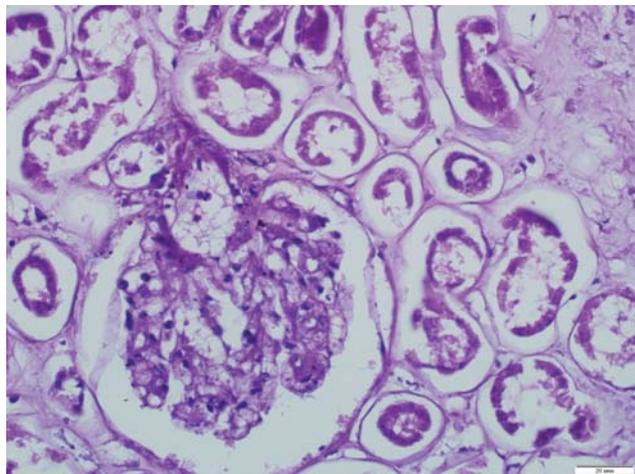


Рис. 20. Коллаптоидная гломерулопатия с коллапсом капиллярных петель клубочка при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 20. Collaptoid glomerulopathy with collapsed glomerular capillary loops in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

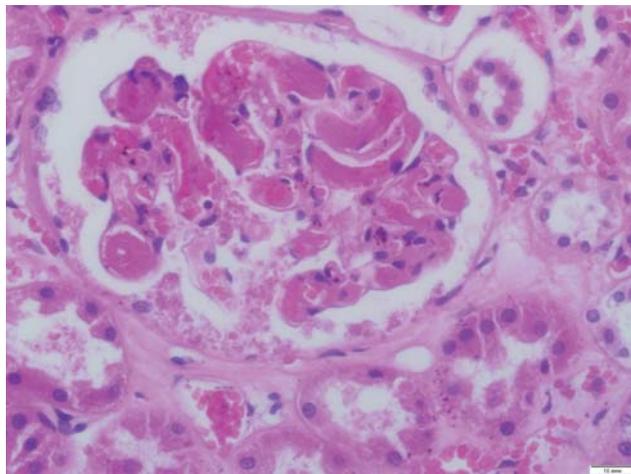


Рис. 21. Гиалиновые тромбы в капиллярных петлях клубочка при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 21. Hyaline thrombi in glomerular capillary loops in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

и альбуминурия в отсутствие гена *Ace2*, который эффективно восстанавливался с помощью блокаторов рецепторов ангиотензина II типа 1, поддерживая роль АПФ-2 в равновесии ангиотензина II [45]. Следует отметить, что фармакологическая блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) повышает как сердечную, так и почечную активность АПФ-2 [46]. Известно, что АПФ-2 необходим для инактивации дез-Arg⁹ брадикинина — лиганда рецептора брадикинина типа 1 на эндотелиальных клетках, способного активироваться провоспалительными цитокинами. Предполагается, что инфекция SARS-CoV-2 может, подавляя АПФ-2, приводить к токсически избыточному накоплению ангиотензина II и брадикинина [47], что вызывает острый респираторный дистресс-синдром, отек легких и миокардит [48].

Diao et al. [49] исследовали вирусный нуклеокапсидный белок в почках умерших пациентов и обнаружили, что антигены SARS-CoV-2 накапливались в эпителиальных клетках

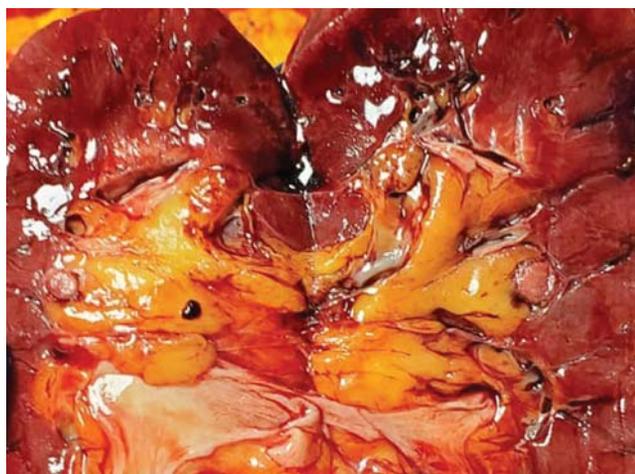


Рис. 22. Макроскопические изменения почки при COVID-19 (шоковая почка)

Fig. 22. Macroscopic changes in the kidney in COVID-19 (shock kidney)

канальцев почек, что позволяет предположить, что SARS-CoV-2 непосредственно поражает почки, что приводит к их дисфункции и способствует вирусному распространению в организме. Разница между более высоким почечным тропизмом SARS-CoV-2 и SARS-CoV может быть объяснена повышением сродства SARS-CoV-2 к АПФ-2, что увеличивает вирусную нагрузку в нескольких органах, особенно в почках, превращая их в вирусный резервуар [50]. Электронно-микроскопическое исследование 26 вскрытий обнаружило вирусные частицы, характерные для SARS-CoV-2, в эпителии проксимальных канальцев и подоцитах [51]. При этом отметили утрату малых ножек подоцитов с вакуолизацией цитоплазмы клеток и даже отрыв подоцитов от базальной мембраны капилляров клубочков.

В двух отдельных случаях также была описана *коллаптоидная гломерулопатия* среди чернокожих пациентов с тяжелым острым повреждением почек и нефротическим синдромом. Коллаптоидная гломерулопатия (КГ) — агрессивный вариант фокального сегментарного гломерулосклероза — характеризуется сегментарным или глобальным коллапсом капилляров клубочка (рис. 20) с гипертрофией и гиперплазией подоцитов [52]. На основании экспериментальной модели было предположено, что экстракапиллярные клетки, характерные для КГ, могут включать дедифференцированные подоциты [53] или париетальные эпителиальные клетки.

Поражение клубочков сочеталось с коагулопатией и развитием гиалиновых тромбов в капиллярных петлях клубочков (рис. 21), некрозом эпителия канальцев, дилатацией просвета канальцев с образованием микрокиста и интерстициальным воспалением. КГ может быть первичным или ассоциированным с широким спектром инфекционных агентов, в частности вирусами (ВИЧ-1, цитомегаловирусом, парвовирусом В19, вирусом Эпштейна — Барр), системными воспалительными заболеваниями (например, системной красной волчанкой), злокачественными новообразованиями, клубочковыми ишемическими повреждениями (тромботической микроангиопатией, эмболизацией холестерина или на фоне серповидноклеточной анемии), генетическими мутациями и лекарственными средствами (такими, как памидронат и интерферон). КГ у пациентов с COVID-19

может иметь как воспалительную природу при наличии генетической предрасположенности [54, 55], так и следствием непосредственного действия вируса [56].

Острое повреждение почек (ОПП) (рис. 22) встречается нечасто в связи с легкой и умеренной инфекцией SARS-CoV-2 (5%); у этих пациентов наиболее распространенные нарушения почек являются субклиническими. Интересно, что недавнее проспективное исследование, включающее 701 пациента со среднетяжелым или тяжелым заболеванием, показало, что у 43,9% наблюдалась протеинурия и у 26,7% — гематурия при госпитализации, в то время как около 13% имели повышенный уровень сывороточного креатинина, азота мочевины крови или обоих показателей [57].

Вообще связь между ОПП и тяжестью поражения легких достаточно противоречива. Так, по данным одних исследователей, ОПП возникала вне связи с тяжестью респираторных нарушений [58]. Другие исследователи указывают на корреляцию между дыхательной недостаточностью и ОПП [59]. Морфологически при ОПП выявляли потерю щеточной каемки эпителиальными клетками канальцев, гибель нефроцитов извитых канальцев. Развитие острой почечной недостаточности вызывали также инфаркты почек [60]. Патофизиологические механизмы, приводящие к острому повреждению почек при COVID-19, неясны, но могут включать как прямое цитопатическое действие вируса на эпителиальные клетки канальцев почек и эндотелиальные клетки сосудов, так и косвенное повреждение, вызванное вирусом цитокиновым штормом, локальным нарушением гомеостаза РААС и гипоперфузией почек из-за лечебной тактики ограничения перфузии жидкости.

Поражение печени

В клинических исследованиях по COVID-19 сообщается, что у 14–53% заболевших выявлялись признаки слабого и умеренного повреждения печени: повышение уровня aminotрансфераз, гипопроteinемия, увеличение протромбинового времени. Чем более тяжелое течение заболевания было отмечено, тем чаще выявлялись признаки поражения печени [61].

О причинах и механизмах поражения печени при COVID-19 известно крайне мало. Можно предположить разные механизмы повреждения печени в результате:

прямого цитопатического действия вируса; токсических эффектов комплексной терапии COVID-19-инфекции; чрезмерной активации иммунной системы (цитокиновый шторм) или гипоксии на фоне поражения легких и миокарда [62]. Кроме этого, представляется важным преморбидный фон, а именно алкогольная или неалкогольная жировая болезнь печени, хронические гепатиты разной этиологии, токсическое (в том числе лекарственное) и аутоиммунное повреждение, а также цирроз печени. Возможное обострение предсуществовавшей болезни печени приводит к более тяжелому течению COVID-19-инфекции [63].

Если проводить параллели с другими коронавирусами, то при SARS установлено непосредственное поражение органа — в ткани печени больных обнаружены вирусные нуклеиновые кислоты SARS. При этом в функциональных биоптатах печени описано увеличение количества митозов гепатоцитов, апоптозных телец, признаки баллонизации (гидропической дистрофии) гепатоцитов и лобулярный компонент (Jinyang Gu). Удивительные результаты получены при секвенировании РНК в двух независимых горгах больных COVID-19-инфекцией. Было выявлено значительное усиление экспрессии ACE2 в холангиоцитах (59,7%) по сравнению с гепатоцитами (2,6%). Это позволяет предположить, что у некоторых пациентов мишенью для COVID-19 являются холангиоциты внутрипеченочных желчных протоков, что может привести к их прямому повреждению в ходе заболевания или после него [64].

В одном из исследований описаны морфологические изменения в ткани печени у двух пациентов, умерших от COVID-19-инфекции: в цитоплазме гепатоцитов выявлены типичные для коронавирусов шиповидные структуры. Также в инфицированных гепатоцитах выявлен выраженный отек митохондрий, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума, уменьшение количества гранул гликогена. При анализе аутопсийного материала нами, как правило, обнаруживалась увеличенная в размерах печень, с гладкой поверхностью, на разрезе глинистого вида (рис. 23)

Гистологически отмечено большое количество апоптозных телец, увеличение числа двухъядерных гепатоцитов и признаки жировой дистрофии гепатоцитов (рис. 24).



Рис. 23. Макроскопические изменения печени при COVID-19
Fig. 23. Macroscopic changes in the liver in COVID-19

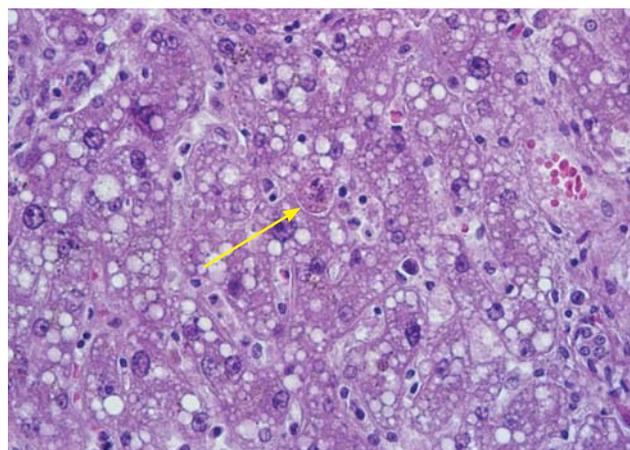


Рис. 24. Диффузная, преимущественно мелкокапельная, жировая дистрофия гепатоцитов, апоптозное тельце (стрелка), единичные лимфоциты в просветах синусоидов. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 24. Diffuse, mainly small-droplet, fatty degeneration of hepatocytes, apoptotic body (arrow), single lymphocytes in the lumens of sinusoids. Hematoxylin and eosin staining

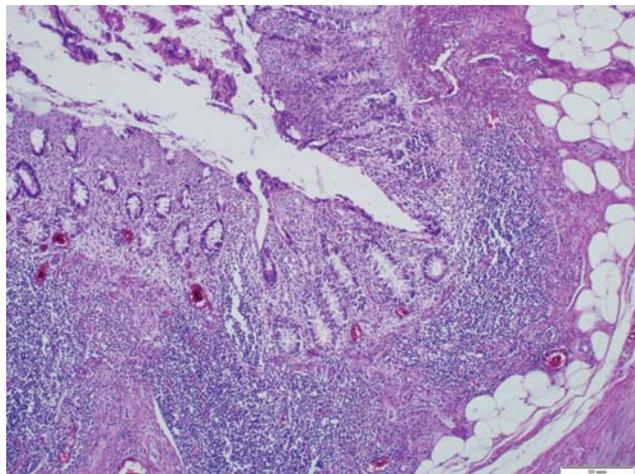


Рис. 25. Секционное наблюдение 31. Катаральный колит. Повышение плотности лимфоплазматического клеточного инфильтрата собственной пластинки слизистой, десквамация эпителия, формирование лимфоидных скоплений. В подслизистой основе обнаруживаются полнокровные сосуды со сгустками. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 25. Sectional observation 31. Catarrhal colitis. Increased density of lymphoplasmacytic cell infiltrate of the own plate of the mucosa, desquamation of the epithelium, formation of lymphoid accumulations. In the submucosa, plethora of vessels with sludge is found. Hematoxylin and eosin staining

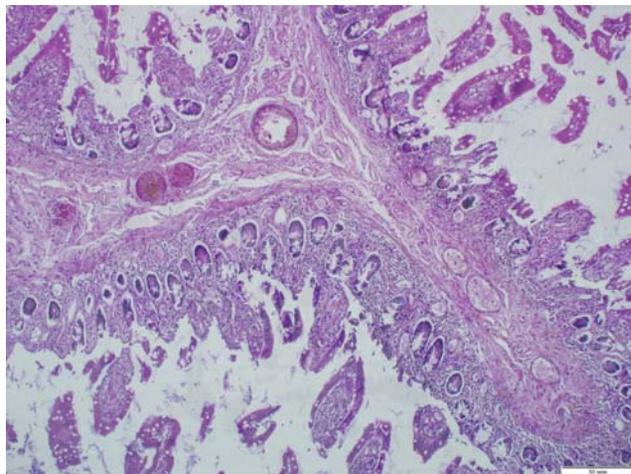


Рис. 26. Секционное наблюдение 31. Катаральный энтерит. Тромбы в просвете сосудов подслизистой основы. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 26. Sectional observation 31. Catarrhal enteritis. Blood clots in the lumen of the vessels of the submucosa. Hematoxylin and eosin staining

При иммуногистохимическом исследовании выявлено небольшое количество CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов [65]. Таким образом, в печени выявляют признаки, характерные для вирусного поражения (апоптоз и регенерацию гепатоцитов) и дистрофию (жировую и баллонную) гепатоцитов. Признаков гепатита (ни в портальной строме, ни перипортально, ни в ацинусах) или тяжелого фиброза описано не было. Следует отметить небольшое количество морфологически описанных наблюдений.

Поражение желудочно-кишечного тракта

Клинические проявления со стороны желудочно-кишечного тракта при COVID-19 сильно варьируют и включают анорексию (39,9–50,2%), понос (2–49,5%), рвоту (3,6–66,7%), тошноту (1–29,4%), боль в животе (2,2–6,0%) и желудочно-кишечные кровотечения (4–13,7%). Понос была наиболее распространенным желудочно-кишечным симптомом у детей и взрослых со средней продолжительностью $4,1 \pm 2,5$ дня и наблюдался до и после диагностики COVID-19. В 36–53% ПЦР в каловых массах оставалась положительной на 2–5 дней позже положительной ПЦР-пробы в мазке из верхних дыхательных путей [66].

Морфологические изменения в ЖКТ при COVID-19 укладываются в проявления вирусного гастроэнтерита и заключаются в повышении плотности лимфоплазматического клеточного инфильтрата и отеке в собственной пластинке слизистой оболочки (рис. 25).

Характерные для системных проявлений COVID-19 расстройства кровообращения могут быть представлены в стенке ЖКТ (рис. 25 и 26) и в наиболее тяжелых случаях могут приводить к некрозу и развитию гангрены кишки.

При диагностике фибринозного колита у больных с COVID-19 (рис. 27) необходимо помнить о возможном

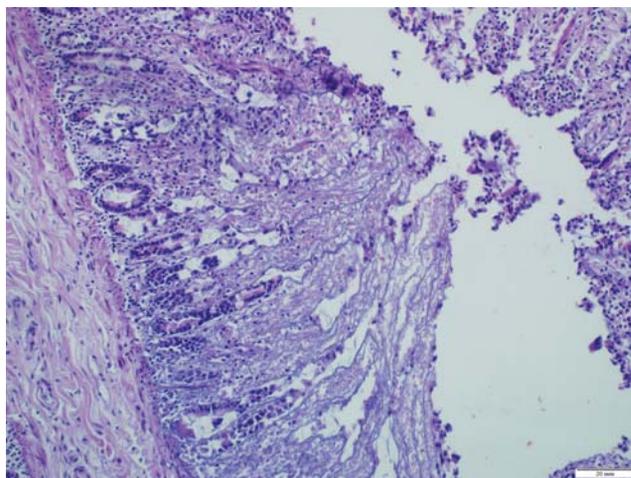


Рис. 27. Секционное наблюдение 8. Фибринозный колит. Скопление фибринозного экссудата на поверхности слизистой оболочки толстой кишки. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 27. Section monitoring 8. Fibrinous colitis. Accumulation of fibrinous exudate on the surface of the mucous membrane of the colon. Hematoxylin and eosin staining

развитии у пациентов лекарственных, в частности антибиотик-ассоциированных, форм колита.

Важно отметить, что рецептор ACE2 в норме хорошо представлен в цитоплазме эпителиальных клеток желудочно-кишечного тракта. Вирус определялся в цитоплазме эпителиальных клеток желудка, двенадцатиперстной кишки и прямой кишки, но не был обнаружен в эпителии пищевода [67].

Следует учитывать последствия, которые COVID-19 может иметь у пациентов с ранее существовавшими заболеваниями ЖКТ. В группе из 79 пациентов с ВЗК, у которых был диагностирован COVID-19, у 36 (46%) была диагностирована пневмония, 7 (9%) нуждались в искусственной вентиляции легких и 6 (8%) умерли [68].

Поражение органов эндокринной системы

В условиях продолжающейся пандемии связь эндокринной системы с COVID-19 остается в значительной степени неисследованной. Имеющиеся данные, относящиеся к COVID-19 и эндокринной системе, получены в результате маломасштабных исследований и в настоящее время являются в основном гипотетическими. Однако эти данные дают достаточно широкие возможности для будущих исследований.

В ряде работ сообщается об эндокринных и метаболических нарушениях, которые могут рассматриваться как факторы риска для возникновения новой коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2) [69]. При этом отсутствуют исследования, посвященные изучению того, может ли SARS-CoV-2 непосредственно воздействовать на эндокринные железы, вызывая нарушения, ухудшающие прогноз у пациентов.

Известно, что ряд эндокринных органов могут стать мишенью для коронавируса, а именно поджелудочная железа, щитовидная железа, яички, яичники, надпочечники и гипофиз, поскольку их эпителий экспрессирует ACE2 [70].

Поджелудочная железа

ACE2 экспрессируется в поджелудочной железе, причем уровень мРНК в поджелудочной железе выше, чем в легких. Экспрессия ACE2 наблюдается как в клетках экзокринной части поджелудочной железы, так и эндокринных клетках островков. Повреждение экзокринной части поджелудочной железы проявляется повышением уровня сывороточной амилазы и/или липазы у 1–2 и 17% больных с нетяжелым и тяжелым течением соответственно [70]. Иммуногистохимия и гибридизация *in situ* выявили SARS-CoV в поджелудочной железе пациентов, умерших от SARS [71].

Хотя любое серьезное заболевание может быть ассоциировано с гипергликемией, связанной со стрессом, Yang et al. ранее описали, что пациенты с SARS (вызванным SARS-CoV, «двоюродным братом» SARS-CoV-2), которые никогда не получали глюкокортикоиды, имели значительно более высокий уровень глюкозы в плазме крови натощак по сравнению с пациентами с пневмонией без SARS [72].

В другом исследовании в качестве вероятного механизма развития «острого диабета» у пациентов с SARS было предложено опосредованное SARS-CoV повреждение β-клеток поджелудочной железы [73].

Таким образом, хотя коронавирус не фигурирует в списке вирусов, вовлеченных в этиопатогенез сахарного диабета 1-го типа (Т1 ДМ), SARS-CoV (и, возможно, SARS-CoV-2) могут быть потенциальными экологическими триггерами для развития Т1 ДМ. Мы наблюдали в одном случае тяжелое повреждение островкового аппарата вплоть до некроза эндокринных клеток (рис. 28).

Помимо прямого повреждения β-клеток, могут быть вовлечены изменения в аутоантигенах и последующее иммуноопосредованное разрушение β-клеток. Кроме того, инфицирование окружающей экзокринной поджелудочной железы SARS-CoV и SARS-CoV-2 может вызвать случайную гибель β-клеток путем высвобождения таких медиаторов, как фактор некроза опухоли-α (TNFα) и интерферон-γ [74]. Системная провоспалительная реакция, о чем свидетельствуют высокие количества интерлейкина-1β, моноцитарного хемоаттрактантного белка-1 (MCP-1) и индуцибельного белка-10 даже у пациентов с легкой формой COVID-19, может играть дополнительную роль для акцентирования этого процесса.

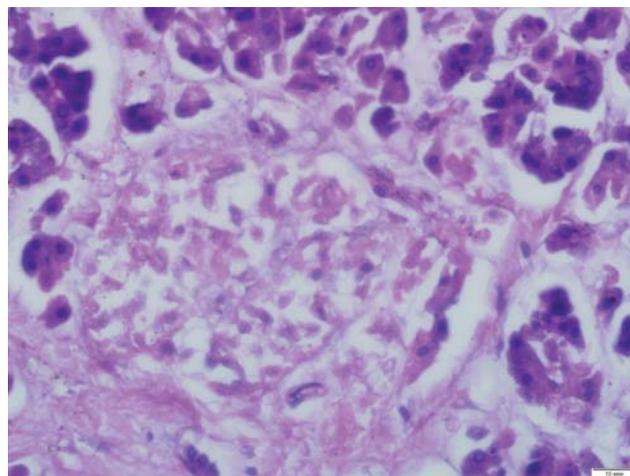


Рис. 28. Некроз клеток островка поджелудочной железы с перифокальным фиброзом при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 28. Necrosis of pancreatic islet cells with perifocal fibrosis in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

Надпочечники

Одна из основных иммуноинвазивных стратегий, используемых SARS-CoV, подобно вирусу гриппа, заключается в подавлении стрессовой реакции организма на кортизол. Очень интересная гипотеза, которая была предложена, заключается в экспрессии определенных аминокислотных последовательностей SARS-CoV, являющихся молекулярными имитаторами аденокортикотропного гормона хозяина (АКТГ). Эта форма молекулярной мимикрии действительно может притупить вызванное стрессом повышение уровня кортизола, поскольку антитела, продуцируемые против вирусных частиц, непреднамеренно разрушают циркулирующий АКТГ [75].

Тот факт, что большинство белков SARS-CoV-2 высокоомологичны (95–100%) белкам исходного SARS-CoV, заставляет нас задаться вопросом, может ли SARS-CoV-2 также использовать ту же стратегию молекулярной мимикрии [76].

Таким образом, пациенты с тяжелым COVID-19 могут быть более склонны к развитию критической недостаточности кортикостероидов, связанной с болезнью (CIRCI). Однако данные о динамике кортизола у пациентов с COVID-19 пока отсутствуют. Тем не менее клиницисты должны быть бдительны в отношении возможности возникновения основного относительного дефицита кортизола у пациентов с COVID-19.

Опубликованные до сих пор данные не учитывают возможности прямой агрессии этого вируса в отношении надпочечников у ранее здоровых людей [77, 78]. В исследованных нами аутопсиях людей, погибших от тяжелых форм инфекции с признаками острой надпочечниковой недостаточности, нередко выявлялись кровоизлияния в надпочечниках (рис. 29), а в одном случае нами был обнаружен лимфоцитарный адrenalит (рис. 30).

Вирусный, бактериальный и грибковый сепсис может вызвать кровотечение, некроз или тромбоз сосудов надпочечников с последующим острым гипoadrenalизмом. Кроме того, последние данные указывают на возможность венозной тромбоземболии у пациентов COVID-19 и ее благоприятное лечение гепарином у некоторых из них [79].

Таким образом, следует учитывать, что острая надпочечниковая недостаточность также может быть обусловлена тромботическим событием на уровне надпочечников

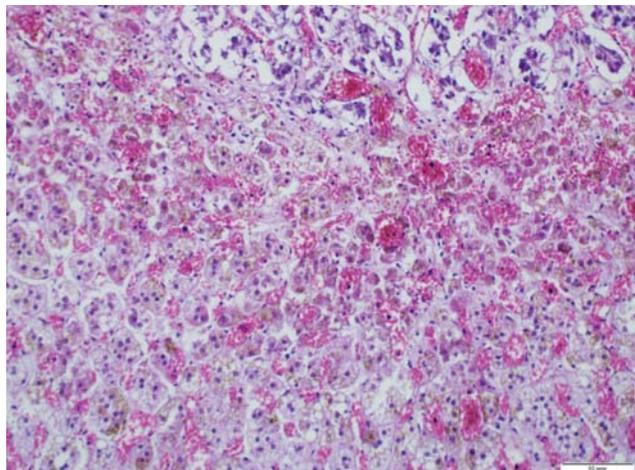


Рис. 29. Кровоизлияние в надпочечник при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 29. Adrenal hemorrhage in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

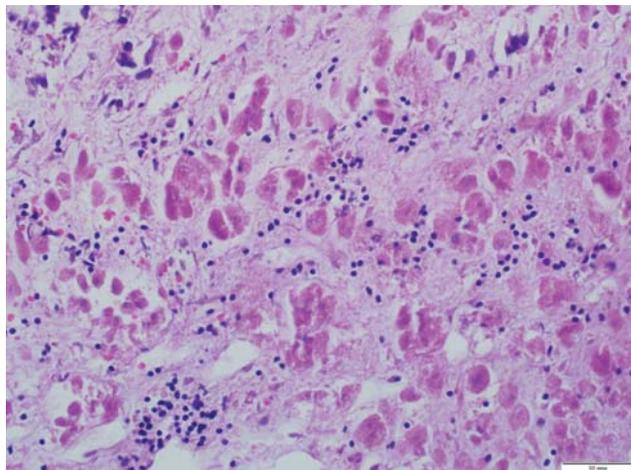


Рис. 30. Некроз эпителия и лимфоцитарные инфильтраты в корковом веществе надпочечника при COVID-19. Лимфоцитарный адреналит. Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 30. Epithelial necrosis and lymphocytic infiltrates in the adrenal cortex in COVID-19. Lymphocytic adrenalitis. Hematoxylin and eosin staining

у пациентов COVID-19. Это может привести к острой надпочечниковой недостаточности с нарушением выработки гормонов с последующим шоком и ухудшением возможности реагирования на тяжелый респираторный дистресс.

Щитовидная железа

Данные о поражении щитовидной железы коронавирусом крайне скудны. Исследование, проведенное во время вспышки SARS в 2003 году, показало, что уровень сывороточных T3 и T4 у пациентов с SARS был ниже по сравнению с контролем как в острой, так и в выздоравливающей фазах. Аутопсийное исследование у пяти пациентов с SARS показало выраженное разрушение фолликулярных и парафолликулярных клеток щитовидной железы [80].

Разрушение фолликулярных клеток будет проявляться как низкий уровень T3 и T4; повреждение парафолликулярных клеток теоретически приведет к низкому уровню сывороточного кальцитонина, что может являться веро-

ятным механизмом остеонекроза головки бедренной кости, наблюдаемого у выздоровевших пациентов с SARS; дефицит кальцитонина приводит к растремаживанию остеокластов, что приводит к остеонекрозу [81].

Данные о функции щитовидной железы или патологии щитовидной железы при COVID-19 еще не доступны.

Общеизвестно, что ряд вирусов могут вызывать *подострый тиреоидит* (тиреоидит де Кервена), и кластеры этого заболевания были зарегистрированы во время вспышек вирусной инфекции [82].

Считается, что тиреоидит де Кервена имеет вирусное происхождение, с возможными патогенами, включая вирус эпидемического паротита, цитомегаловирус, энтеровирус и вирус Коксаки [82]. Клинически это состояние характеризуется тиреотоксикозом с сильными болями в передней части шеи.

Возможность локализации SARS-CoV-2 в щитовидной железе не может быть исключена, учитывая, что предыдущие исследования показали наличие некоторых вирусоподобных частиц в фолликулярном эпителии больных подострым тиреоидитом [82].

Кроме того, щитовидная железа тесно примыкает к структурам верхних дыхательных путей, которые поражаются этим вирусом в первую очередь. Тиреотоксикоз может ухудшать состояние сердечно-сосудистой системы, приводя в некоторых случаях к тахикардии. В одном из аутопсийных наблюдений мы наблюдали тиреоидит де Кервена (рис. 31), с выраженным преобладанием лимфоидных элементов в воспалительном инфильтрате.

На сегодня мы знаем, что некоторые пациенты COVID-19 страдают от болей в ушах (которая может быть симптомом подострого тиреоидита) и одним из наиболее распространенных сердечно-сосудистых осложнений у этих пациентов является тахикардия. Таким образом, своевременная оценка свободных гормонов щитовидной железы и ТТГ позволит провести раннюю диагностику и соответствующую терапию, а также поможет избежать более тяжелых осложнений.

Учитывая, что подострый тиреоидит часто возникает через несколько недель после вирусной инфекции верхних дыхательных путей, следует предположить, что он может быть поздним осложнением инфекции SARS-CoV-2 [83].

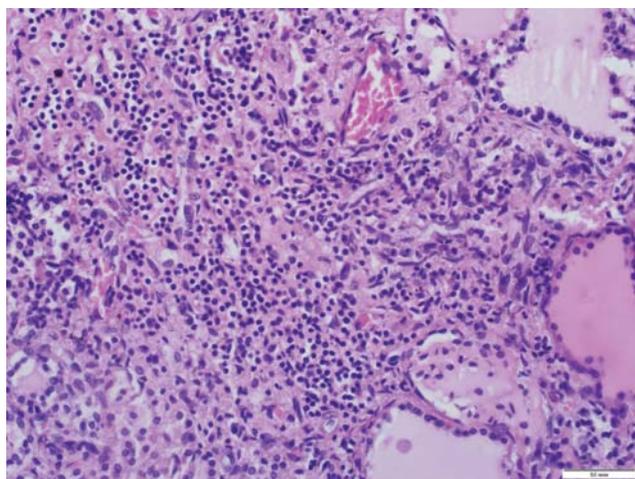


Рис. 31. Тиреоидит де Кервена при COVID-19. Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 31. Thyroiditis de Quervain in COVID-19. Hematoxylin and eosin staining

Поражение органов иммунной системы

В норме первым шагом эффективного клиренса любых вирусных частиц является обнаружение фрагментов вирусных нуклеиновых кислот. Это осуществляется через паттерн-распознающие рецепторы клеток, которые активируются чужеродными патогенами. Толл-подобные рецепторы-3 (TLR-3) распознают двухспиральную РНК, полученную путем вирусной репликации, тогда как TLR-7, TLR-8 и TLR-9 распознают односпиральную РНК и ДНК.

Активация толл-подобных рецепторов приводит к синтезу интерферона-I и других провоспалительных цитокинов. Таким образом, инфицированные клетки становятся стойкими к дальнейшему проникновению вирусных частиц. Адаптивный иммунитет включается на следующем этапе противовирусной защиты через антигенпрезентирующие клетки — лимфоциты, макрофаги, дендритические клетки и др. Происходит активация этих клеток, появление клеток памяти, созревание В-лимфоцитов в плазматические клетки и синтез антител.

COVID-19 относится к высокопатогенным корона-вирусам, вызывающим иммунопатологические процессы в организме. Патогенез болезни включает ответ как врожденного, так и приобретенного иммунитета человека. Патоген-ассоциированные молекулы вируса через вирусную РНК и двухспиральную РНК распознаются внутриклеточными рецепторами. COVID-19 препятствует сложному каскаду молекулярных и внутриклеточных взаимодействий для синтеза интерферонов и защиты клеток. В результате несостоятельности врожденного иммунитета у пациентов с тяжелым течением болезни возникает так называемый цитокиновый шторм, когда в сыворотке появляется большое количество провоспалительных цитокинов [84].

Т-лимфоциты адаптивного иммунитета играют важную роль защиты от коронавируса. При попадании в легкие вирус повреждает не только альвеолоциты, но и приводит к инфильтрации лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами [85]. В воспалительном клеточном инфильтрате присутствуют Т- и В-лимфоциты. Показано, что снижение CD4⁺- и CD8⁺-клеток ассоциируется с повышенным риском летального исхода заболевания [86, 87]. Часть Т-лимфоцитов синтезируют интерферон-γ.

У этих больных имеет место лимфопения. Прямое воздействие на лимфоциты было показано при SARS-CoV [88].

При макроскопическом исследовании отмечалось увеличение в размерах лимфатических узлов, прежде всего перибронхиальных, паратрахеальных и средостения. Селезенка полнокровна, увеличена в размерах темно-красного цвета, нередко с очагами инфарктирования (рис. 32).

У больных, скончавшихся от тяжелой формы COVID-19, морфологически отмечалось истощение лимфоидной ткани. В парабронхиальных лимфатических узлах имело место стирание рисунка и исчезновение лимфоидных фолликулов (рис. 33). Сосуды были полнокровные, встречались тромбы и кровоизлияния. Аналогичные изменения имели место и в селезенке.

Однако COVID-19 не реплицируется в лимфоцитах, поэтому пока неизвестно, является ли снижение количества лимфоцитов результатом прямого действия вируса. Лимфопения может быть как результатом апоптоза, так и часть панцитопении, вызванной цитокиновым штормом. Нарушение апоптоза и аутофагия, вероятно, являются проявлениями прямого повреждающего действия вируса [89]. Наряду с этим указанные изменения могут являться проявлением синдрома активации макрофагов (гемофагического лимфогистиоцитоза) [90–92].

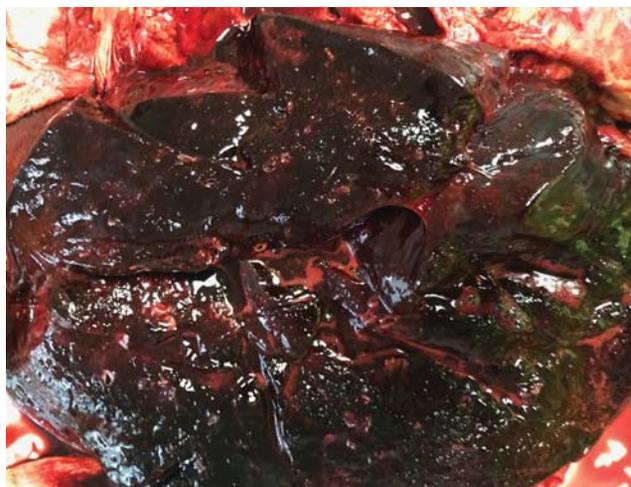
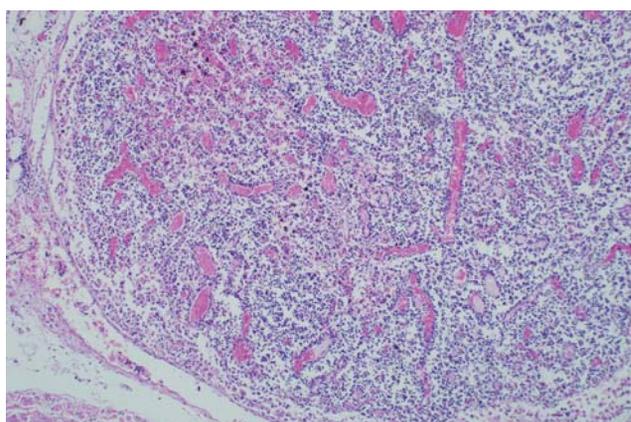
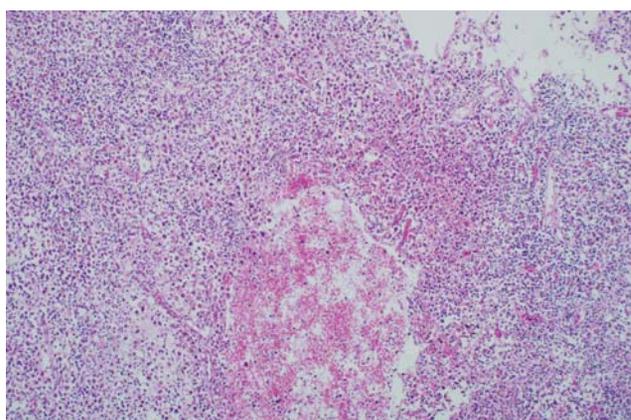


Рис. 32. Макроскопические изменения селезенки при COVID-19. В верхней части органа виден ишемический инфаркт
Fig. 32. Macroscopic changes in the spleen in COVID-19. Ischemic infarction is visible in the upper part of the organ

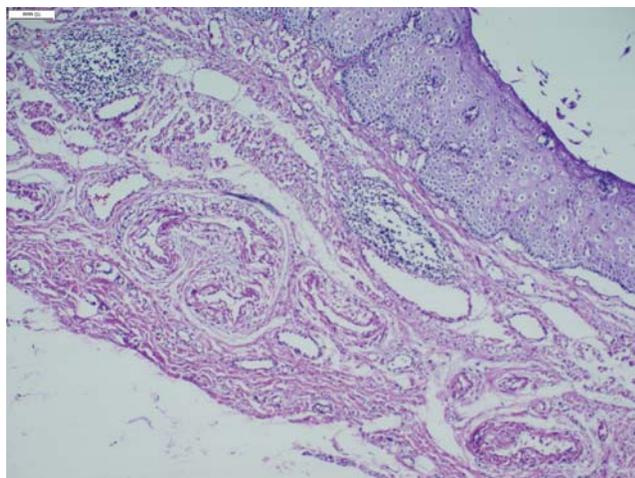


А

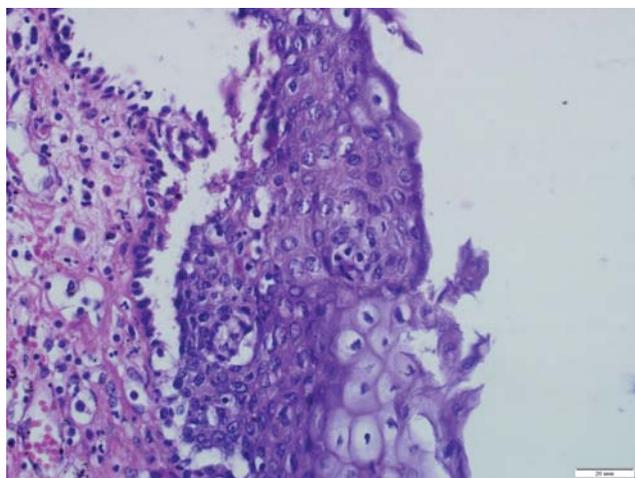


В

Рис. 33. Парабронхиальный лимфатический узел: А — стирание рисунка узла, полнокровные сосуды; В — кровоизлияние. Окраска гематоксилином и эозином
Fig. 33. Parabranchial lymph node: А — erasing the picture of the node, plethora of blood vessels; В — hemorrhage. Hematoxylin and eosin staining



A



B

Рис. 34. Кожа: А — нарушение рядности эпидермиса. Паракератоз. Отек дермы, расширение сосудов. Очаговое воспаление периваскулярных пространств; В — выраженная баллонная дистрофия всех слоев. Отслойка парабазального слоя с формированием пустулы. Вазодилатация. Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 34. Skin: A — violation of the epidermis row. Parakeratosis. Edema of the dermis, vasodilation. Focal inflammation of perivascular spaces; B — pyrotic ballooning dystrophy of all layers. Detachment of the parabasal layer with the formation of pustules. Vasodilation. Hematoxylin and eosin staining

Поражение кожи

Хотя у пациентов с COVID-19 имеются общие клинические проявления в виде лихорадки, сухого кашля, нарушения дыхания, миалгии, лабораторных показателей, но дерматологические проявления могут быть разнообразными.

S. Recalcati и соавт. описали 88 больных с подтвержденным диагнозом, из которых у 18 пациентов имелись кожные проявления. Авторы отметили, что высыпания были эритематозными в 77,8% случаев, папулезными в 16,7% и пустулезными в 5,6% [93]. Так как кожные изменения могут встречаться при различных инфекци-

онных заболеваниях, а COVID-19 способен протекать 14 дней бессимптомно, дерматологические изменения могут рассматриваться как индикатор указанного заболевания [94].

Пока не уточнены механизмы кожных и мышечных повреждений. Однако можно предположить, что вирусные частицы, циркулирующие в крови, иммунные комплексы и цитокины являются причиной возникновения васкулитов. R. Gianotti предполагает, что сам коронавирус не повреждает эпидермальные клетки, но активирует клетки Лангерганса [95]. Именно они приводят к спонгиозу и вазодилатации в дерме.

Наши данные также указывают на различный характер морфологических изменений в коже. В одних случаях имелись выраженные повреждения как эпидермиса, так и дермы. Были отмечены активная пролиферация клеток базального слоя, нарушение стратификации слоев эпидермиса, баллонная дистрофия клеток всех его слоев с отслойкой парабазального слоя и формированием интраэпителиальной пустулы. Отмечались отек сосочкового слоя дермы, вазодилатация и полнокровие сосудов. Имелись очаговые, а также скудные диффузные лимфогистиоцитарные элементы и апоптотные тельца (рис. 34). Такие изменения ассоциируются в клинике с формированием кожных везикул и пустул.

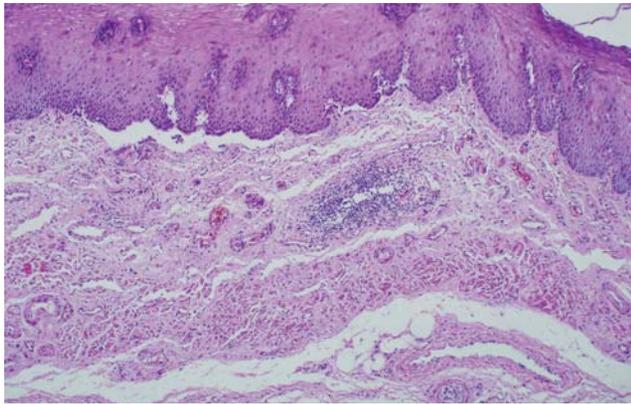
У других больных наряду с эпидермальными изменениями были отмечены диффузные и диффузно-очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты всех слоев дермы (рис. 35). Местами намечалось формирование светлых герминативных центров (рис. 35 В). Сосуды были полнокровными с микротромбами и выраженным периваскулярным склерозом. Эти изменения ассоциируются с эритематозными высыпаниями.

В третьей группе больных могут развиваться кожный васкулит и ливедо-васкулит. Эти изменения могут быть результатом микротромбозов. Умеренно выраженная внутрисосудистая микрокоагуляция и гипоксия тканей в результате венозного застоя может быть объяснением клинических проявлений не только кожной патологии, но и изменений в других органах [96]. Кроме этого, С. Magro и соавт. предположили вероятность развития комплементарной микротромбоангиопатии в результате отложения C5b-9 и C4d в стенке сосудов [97].

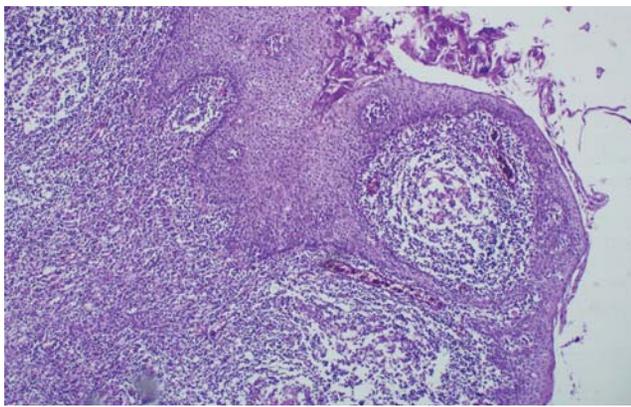
Поражение скелетных мышц

Поперечнополосатые мышцы также поражаются при коронавирусной болезни. Клинически эти изменения проявляются не только миалгиями, но и развивается миоглобинурия, приводящая к острой почечной недостаточности. В случае поражения межреберных мышц усугубляется дыхательная недостаточность. Таким образом, миопатию можно рассматривать как потенциально угрожающий жизни симптом.

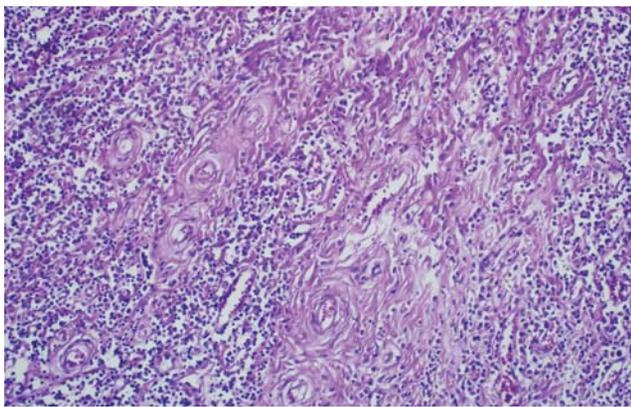
Например, инициирующим фактором может являться вирус при гриппе, которая приводит к рабдомиолизу [98]. M. Jin и Q. Tong описали рабдомиолиз у больных COVID-19 в Ухани [99]. Авторы отмечают, что общая миопатия является классическим симптомом вирусной инфекции. Однако необходимо обращать внимание на очаговую миалгию с нарастающими показателями креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы и миоглобина в крови. Патологию скелетной мышцы связывают также с поражением коронавирусом периферических нервов. Эта связь имеет место прежде всего у тяжелых больных. Механизм повреждения скелетной мускулатуры и периферической нервной системы пока не известен. Обсуждается возможность прямого внедрения вируса



A



B



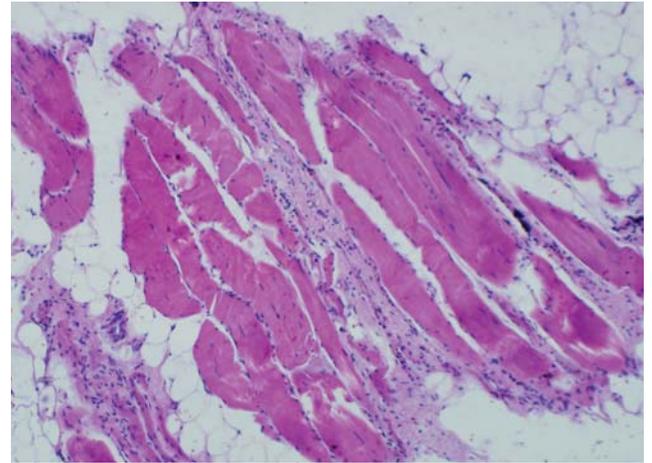
C

Рис. 35. Диффузные изменения кожи: А — очаговое периваскулярное лимфогистиоцитарное воспаление. Сосуды полнокровные; В — диффузно-очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация сосочкового слоя и глубоких отделов дермы. Стаз крови и тромбы в сосудах микроциркуляторного русла; С — выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация дермы. Васкулиты и периваскулярный склероз. Окраска гематоксилином и эозином

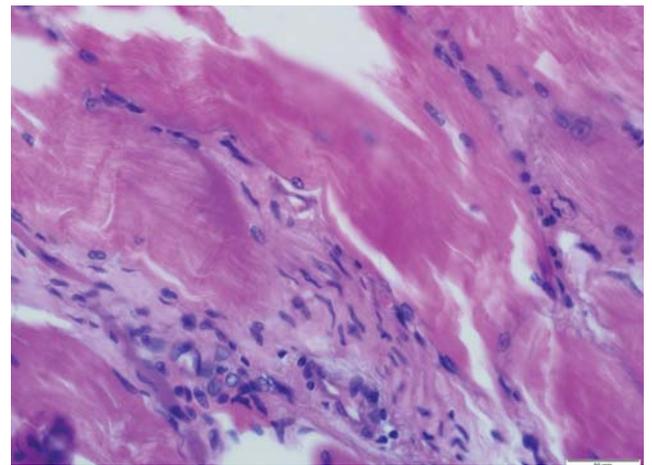
Fig. 35. Diffuse skin changes: A — focal perivascular lymphohistiocytic inflammation. Full-blood vessels; B — diffuse focal lymphohistiocytic infiltration of the papillary layer and deep sections of the dermis. Blood stasis and blood clots in the vessels of the microvasculature; C — severe lymphohistiocytic infiltration of the dermis. Vasculitis and perivascular sclerosis. Hematoxylin and eosin staining

в клетку, а также иммунокомплексное повреждение мышечных волокон [100].

В нашем материале скелетные мышцы изучались в единичных случаях. Мы отметили набухание, исчезновение поперечной исчерченности рабдомиоцитов и очаговый некроз цитоплазмы (рис. 36). Имелась слабовыраженная пролиферация клеток-сателлитов. В эндомизии и перимизии фибробласты были в повышенном количестве. Отмечался фиброз, вероятно, в связи с возрастом умерших пациентов. Наряду с этим были выявлены сосудистые изменения. Эндотелий был набухшим, а базальная мембрана капилляров отечная, гомогенизированная.



A



B

Рис. 36. Рабдомиолиз скелетной мышцы: А — исчезновение поперечной исчерченности. Слабая пролиферация клеток-сателлитов. Фиброз эндомизия; В — очаговая коагуляция цитоплазмы. Набухание эндотелия, отек базальной мембраны капилляров. Большое количество фибробластов в периваскулярном пространстве и эндомизии. Окраска гематоксилином и эозином

Fig. 36. Rhabdomyolysis of skeletal muscle: A — the disappearance of transverse striation. Weak proliferation of satellite cells. Fibrosis endomysia; B — focal coagulation of the cytoplasm. Endothelial swelling, edema of the basement membrane of capillaries. A large number of fibroblasts in the perivascular space and endomysium. Hematoxylin and eosin staining

В периваскулярных пространствах присутствовали единичные лимфоциты и гистиоциты.

Таким образом, при COVID-19 описаны разнообразные морфологические проявления кожи с развитием в клинике эритематозных высыпаний, папулезно-пустулезных и везикулезных элементов, а также ливедоидная васкулопатия. В скелетной мускулатуре выявляется рабдомиолиз, который коррелирует с биохимическими показателями и клиническими симптомами. Механизмы развития этих изменений предстоит изучать. В литературе обсуждается прямое воздействие вируса, иммунокомплексный механизм, а также цитокиновый шторм как повреждающий фактор.

Поражение органов репродуктивной системы

Мужская репродуктивная система

Серия исследований показала, что вирус SARS, имеющий 78 %-ную генетическую гомологию с вирусом SARS-CoV-2 и принадлежащий к тому же роду *Coronavirus*, вызывает вирусный орхит, характеризующийся широко распространенным разрушением половых клеток, небольшим количеством сперматозоидов в семенных канальцах или их отсутствием, утолщенной базальной мембраной и инфильтрацией лейкоцитов. Осаждение IgG в семенных канатиках отражает иммунный ответ [101, 102].

Рецепторы ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ-2) играют ключевую роль в патогенезе COVID-19. Следовательно, клетки с повышенной экспрессией АПФ-2 являются потенциальной мишенью вирусной инвазии. Среди разных тканей организма семенники показывают почти самый высокий уровень мРНК АПФ-2 [103]. Если вирус вызывает повреждение этих клеток, это может повлиять на процесс сперматогенеза, который может представлять риск для мужской фертильности.

Интересно, что в яичке экспрессия АПФ-2 связана с возрастом. Наибольшая экспрессия отмечена у пациентов в возрасте 30 лет, тогда как у пациентов в возрасте 60 лет зафиксирован самый низкий уровень экспрессии [104]. Это может указывать на то, что молодые пациенты мужского пола подвержены более высокому риску повреждения яичка вследствие перенесенного заболевания COVID-19, чем пациенты старшего возраста.

В одном из исследований образцы вскрытия яичка шести пациентов, умерших от инфекции SARS, показали наличие *орхита*. Гистопатологическое исследование выявило воспалительные инфильтраты, преимущественно в семенных канальцах. Иммуногистохимические исследования продемонстрировали отложение IgG в основном в клетках семенного канатика, интерстиции и клетках Сертоли [101]. Это клетки, в которых демонстрируется высокий уровень экспрессии АПФ-2 [4, 5]. С помощью ПЦР-теста в сперме, как и в биоптате яичек умерших пациентов, обнаружить вирус не удалось. Так как исследование проводилось на небольшом количестве людей, нельзя исключать возможные ложноотрицательные результаты ПЦР-теста [105].

На этом основании можно предположить, что существует возможность повреждения яичка, вызванное либо прямой вирусной инвазией через связывание вируса SARS-CoV2 с рецепторами АПФ-2, либо вторичной по отношению к иммунологической и воспалительной реакции. Повреждение яичка, в свою очередь, может вызывать снижение фертильности и приводить к бесплодию. Чтобы в этом удостовериться, необходимы последующие исследования репродуктивной функции пациентов, перенесших COVID-19.

Женская репродуктивная система

На сегодняшний день информации о повреждающем действии SARS-CoV-2 на женскую репродуктивную систему крайне мало. Рецепторы АПФ2 определяются на всех стадиях овофолликулогенеза, что подтверждено результатами ПЦР-метода. По этой причине они являются потенциальными вирусными мишенями при наличии вiremии после таких органов-мишеней, как миокард или надпочечник. По сравнению с АПФ-2 и TMPRSS-2 экспрессия фуриин-протеазы гораздо менее специфична как на уровне мРНК, так и при использовании иммуногистохимических реакций. В то же время, по данным секвенирования РНК (Single-cell RNA sequencing) с детальным изучением 27857 их клеток 5 яичников взрослых женщин, включая текациты, фолликулоциты, эндотелиоциты и иммунные клетки, экспрессии генов АПФ-2 и Фуриин наблюдали только в клетках стромы яичника.

В эпителии эндометрия их концентрация изменяется в зависимости от фазы менструального цикла: высокие значения наблюдаются в секреторной фазе, что может нарушать местный гомеостаз ангиотензина II и регенерацию эндометрия. В экспериментах на животных было показано, что уровень продукции АПФ-2 в фолликулярных клетках регулируется гонадотропинами [106].

Таким образом, можно предположить, что SARS-CoV-2 поражает стромальный компонент яичника и клетки гранулезной оболочки фолликулов, тем самым снижая репродуктивную функцию или приводя к выкидышу. Повреждающее действие на эпителий эндометрия может препятствовать нормальной имплантации эмбриона.

Беременность. Согласно данным RCOG (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists) и RANZCOG (The Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists), беременные могут быть подвержены коронавирусной инфекции. При этом не существует доказательств влияния SARS-CoV-2 на ранних сроках беременности или вертикальной передачи SARS-CoV-2 в третьем триместре [106–108]. В то же время не следует забывать о высоких рисках неблагоприятных осложнений ОРВИ при беременности со стороны матери и новорожденного. В одном исследовании сообщалось о высоких уровнях белка АПФ2 в плаценте в первом триместре беременности, который локализовался в синцитиотрофобласте, децедуальных клетках (особенно в периваскулярных зонах) и строме ворсинок. АПФ2 регулирует высвобождение ангиотензинов I–VII, что приводит к положительному вазодилатационному эффекту в системе мать — плод, но в то же время способствует распространению SARS-CoV-2 [106, 109]. Таким образом, на основании морфологической картины можно сказать, что риск заражения плода на ранних сроках беременности очень низкий, но в то же время увеличение концентрации АПФ2 при SARS-CoV-2 может привести к невынашиванию.

SARS-CoV-2 и вспомогательные репродуктивные технологии. Обнаруженные патоморфологические изменения гистоархитектоники яичка и сперматогенеза не исключает, что SARS-CoV-2 может передаваться со спермой, несмотря на бессимптомное течение COVID-19. Нельзя исключать этот потенциальный путь передачи, который когда-то был также предложен для других вирусных инфекций, ранее считавшийся маловероятным, например вирусы Эбола и Зика [110–112].

В эксперименте на животных при использовании ПЦР в режиме реального времени выявлена экспрессия мРНК АПФ-2 в яичнике [107, 108]. Однако нет достоверных данных, какое влияние может потенциально оказать SARS-CoV-2 на гаметогенез, качество ооцитов, развитие эмбрионов и последующую беременность. В Европейском

обществе репродукции человека и эмбриологии (ESHRE) предполагают, что ооциты и эмбрионы не содержат рецепторов для SARS-CoV-2, а также что zona pellucida обеспечивает ооциты третичной и преовуляторных фолликулов и морулу высокой защитой [107–109].

Американское общество репродуктивной медицины (American Society for Reproductive Medicine, ASRM) и Общество вспомогательных репродуктивных технологий (Society for Assisted reproductive Technology, SART) выпустили Регламент, где рекомендуют потенциальным родителям, пациентам с АРТ, донорам гамет и суррогатным матерям запретить участие в любых программах фертильности с переболевшими и/или носителями SARS-CoV-2, так как отсутствуют достоверные данные о жизнеспособности указанного вируса в грудном молоке или сперме. Кроме того, согласно рекомендациям ASRM, необходимо приостановить инициацию новых циклов лечения, включая индукцию овуляции, внутриматочную инсеминацию, экстракорпоральное оплодотворение, включая криоперенос эмбрионов, а также в несрочных случаях отменить и криоконсервацию гамет.

Тропизм SARS-CoV-2-инфекции в молочной железе. Относительно высокие уровни коэкспрессии мРНК TMPRSS-2 и АПФ-2 наблюдали в молочной железе, что не исключает ее в качестве органа-мишени для вируса SARS-CoV-2 [106, 109].

♦ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ COVID-19 У ДЕТЕЙ

Заражение SARS-CoV-2 может происходить у детей всех возрастов, но случаи заболевания отмечаются реже чем у взрослых [113]. Большинство случаев COVID-19 зарегистрировано в возрасте 10–17 лет [114, 115]. Стадийность и симптоматика COVID-19 у детей в первую очередь зависит от возраста, соматического и психоэмоционального состояния, наличия хронических и онкологических заболеваний, а также патоморфологических изменений под действием SARS-CoV-2 на органы и системы организма ребенка. Бессимптомное или легкое течение COVID-19 у детей можно объяснить слабым иммунным ответом на SARS-CoV-2 без развития цитокинового шторма или снижением вирусной нагрузки при клеточной инвазии, а также вариативностью экспрессии рецепторов АПФ-2, MPRSS-2, фурин-протеазы и других.

Среди тяжелых состояний, обусловленных COVID-19, следует выделить мультисистемный воспалительный синдром у детей (MBC; multisystem inflammatory syndrome in children), клинические проявления которого схожи с таковыми при болезни Kawasaki, шокового синдрома при болезни Kawasaki и проявлениями инфекционно-токсического шока. Роль SARS-CoV-2 в патогенезе MBC ещё недостаточно изучена, однако многие морфологические признаки соответствуют системному постинфекционному воспалению, обусловленному циркулирующей антител и/или иммунных комплексов (нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, увеличение уровней ИЛ-6, ИЛ-2R, ИЛ-18, CXCL, ИЛ-8, Т-тропонина NT-про-BNP в сыворотке). В интерстициальной ткани большинства органов определяется воспалительная инфильтрация (острый илеоколит, гнойный конъюнктивит, альвеолит, эритема и др.). Особо следует отметить обнаруженные макро- и микроскопические изменения сердца: артериит коронарных артерий, выраженный лимфоцитарный миокардит и эндокардит (при ПЦП-анализе и иммуногистохимическом исследовании выявили высокую экспрессию АПФ-2 и фурина в кардиомиоцитах); тромбозы или аневризмы венечных артерий и тампонада сердца, которые могут привести к летальному исходу [116].

♦ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сегодня мир столкнулся с новым инфекционным заболеванием, вызванным новым, ранее неизвестным в природе рекомбинантным коронавирусом типа 2 (SARS-CoV-2). Уникальность этого вируса заключается в том, что рецепторами для него служат АПФ-2 и CD147, которые присутствуют на громадном количестве типов клеток (вплоть до стволовых) и тканей. Это может приводить к полиорганной патологии. Особое свойство вируса — это тропность к эндотелию сосудов с развитием системных васкулитов и нарушений свертывания. Последние, в свою очередь, вызывают повреждение тканей сосудистого генеза, а также приводят к развитию системного заболевания. Взаимодействие вируса с толл-подобными рецепторами приводит к активации реакций врожденного иммунитета, которые, по сути, являются реакциями неспецифического воспаления. Однако при COVID-19 разыгрывается цитокиновый шторм с чрезмерно выраженной воспалительной реакцией.

В нашей работе мы проанализировали данные 80 аутопсий, что позволило показать особенности патологических процессов в разных органах, некоторые из них косвенно указывают на цитопатическое действие вируса (лимфоцитарный пневмонит, лимфоцитарный миокардит, острый инсулит, тиреоидит де Кервена, лимфоцитарный адреналит). Однако описанные патологические процессы развиваются также не без участия цитокинового шторма, нарушений свертывания и, возможно, под влиянием лекарственной терапии.

Особенностью новой вирусной инфекции является также и то, что наиболее тяжелые формы развиваются у лиц старше 65, как правило, имеющих другие хронические заболевания. Что это — результат более высокой рецептивности к вирусу, повышенной готовности к цитокиновому шторму и нарушениям свертывания? Все это в настоящее время подлежит дальнейшему изучению.

Отдельно следует остановиться на танатогенезе при данном заболевании и назвать основные причины смерти: острая сердечно-легочная недостаточность, острая почечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, шок и полиорганная недостаточность, а также сепсис. Мы полагаем, что в результате комплексного клинко-морфологического анализа с участием не только патологоанатомов, но и клиницистов в ближайшее время удастся более детально выяснить особенности танатогенеза при COVID-19.

Следует также подчеркнуть чрезвычайную важность проведения и изучения аутопсий, которые, с одной стороны, связаны с риском заражения, но с другой — несут неоценимую информацию о морфологическом субстрате и возможных клинических проявлениях данной инфекции.

Конфликт интересов: конфликт интересов отсутствует.
Conflict of interest: the authors declare no apparent or potential conflicts of interest.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: the study had no sponsorship.

♦ ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. World Health Organization Coronavirus disease 2019 (COVID-19) situation report—51. World Health Organization, 2020. https://www.who.int/docs/default-source/coronavirus/situation-reports/20200311-sitrep-51-covid-19.pdf?sfvrsnjlba62e57_10
2. Chan J. F., Yuan S., Kok K. H., To K. K., Chu H., Yang J., et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet*.

- 2020;395(10223):514–523. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30154-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30154-9)
3. Ghinai I., McPherson T. D., Hunter J. C., Kirking H. L., Christiansen D., et al. Illinois COVID-19 Investigation Team. First known person-to-person transmission of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) in the USA. *Lancet*. 2020;S0140-6736(20):30607–3. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30607-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30607-3)
 4. Zhao D., Yao F., Wang L., Zheng L., Gao Y., Ye J., et al. A comparative study on the clinical features of COVID-19 pneumonia to other pneumonias. *Clin. Infect. Dis.* 2020;ciaa247. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa247>
 5. Xiong Y., Sun D., Liu Y., Fan Y., Zhao L., Li X., Zhu W. Clinical and high-resolution CT features of the COVID-19 infection: comparison of the initial and follow-up changes. *Investig. Radiol.* 2020. <https://doi.org/10.1097/RLI.0000000000000674>
 6. Park W. B., Kwon N. J., Choi S. J., Kang C. K., Choe P. G., Kim J. Y., et al. Virus isolation from the first patient with SARS-CoV-2 in Korea. *J. Korean Med. Sci.* 2020;35(7):e84. <https://doi.org/10.3346/jkms.2020.35.e84>
 7. Walls A. C., Park Y. J., Tortorici M. A., Wall A., McGuire A. T., Velesler D. Structure, function, and antigenicity of the SARS-CoV-2 spike glycoprotein. *Cell*. 2020;180:1–12. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.058>
 8. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S., Krüger N., Herrler T., Erichsen S., et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell*. 2020;181:1–10. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052>
 9. Finlay B. B., See R. H., Brunham R. C. Rapid response research to emerging infectious diseases: lessons from SARS. *Nat. Rev. Microbiol.* 2004;2(7):602–607.
 10. Wrapp D., Wang N., Corbett K. S., Goldsmith J. A., Hsieh C. L., Abiona O. et al. Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. *Science*. 2020;367(6483):1260–1263. <https://doi.org/10.1126/science.abb2507>
 11. Coutard B., Valle C., de Lamballerie X., Canard B., Seidah N. G., Decroly E. The spike glycoprotein of the new coronavirus 2019-nCoV contains a furin-like cleavage site absent in CoV of the same clade. *Antivir. Res.* 2020;176:104742. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2020.104742>
 12. Perrella A., Trama U., Bernardi F. F., Russo G., Monastera L., Franganza F., et al. Editorial — COVID-19, more than a viral pneumonia. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2020;24:5183–5185.
 13. Aguiar D., Löbrinus J. A., Schibler M., Fracasso T., Lardil C. Inside the lungs of COVID-19 disease. *International Journal of Legal Medicine*. 2020;(134):1271–1274. <https://doi.org/10.1007/s00414-020-02318-9>
 14. Pomara C., Volti G. L., Cappello F. COVID-19 Deaths: Are We Sure It Is Pneumonia? Please, Autopsy, Autopsy, Autopsy! *J. Clin. Med.* 2020;9:1259. <https://doi.org/10.3390/jcm9051259>
 15. Самсонова М. В., Михалева Л. М., Черняев А. Л., Мишнев О. Д., Крупнов Н. М. *Патологическая анатомия легких при COVID-19: Атлас; под ред. О. В. Зайратьянца. М.—Рязань: Издательство ГУП РО «Рязанская областная типография», 2020. [Samsonova M. V., Mikhaleva L. M., Chernyaev A. L., Mishnev O. D., Krupnov N. M. *Patologicheskaya anatomiya legkih pri COVID-19 [Pathological anatomy of the lungs in COVID-19]: Atlas. Ed. by O. V. Zayratyants. Moscow—Ryazan: Ryazanskaya oblastnaya tipografiya, 2020. (In Russ.)]**
 16. Katzenstein F.-L. *Diagnostic atlas of non-neoplastic lung disease. A practical guide for surgical pathologist.* New York, NY: Demos Medical Publishing, 2016.
 17. Costabel U., du Bois R. M., Egan J. J. (eds.) Diffuse Parenchymal Lung Disease. *Prog. Respir. Res.* 2007;36:1–10. <https://doi.org/10.1159/000102577>
 18. Wallace A. H., Simpson J., Hirani N. *Spencer's pathology of the lung.* Vol. 1. Ed. Ph. Hasleton, D. B. Frieder. Acute lung injury. Cambridge: Cambridge University Press. 2013;1:342–365.
 19. Jain A. COVID-19 and lung pathology. *Indian J. Pathol. Microbiol.* 2020;63:171–172.
 20. Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., Zhao J., Hu Y., et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497–506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
 21. Guzik T. J., et al. COVID-19 and the cardiovascular system implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovascular Research*. 2020. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa106>
 22. Xiong T. Y., Redwood S., Prendergast B., Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *European Heart Journal*. 2020;0:1–3. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa231>
 23. Kochi A. N., Tagliari A. P., Forleo G. B., Fassini G. M., Tondo C. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31:1003–1008. <https://doi.org/10.1111/jce.14479>
 24. Manish Bansal. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2020;14:247–250. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.03.013>
 25. Mahmud E., Dauerman H. L., Welt F. G., Messenger J. C., Rao S. V., Grines C., et al. Management of Acute Myocardial Infarction During the COVID-19 Pandemic. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.039>
 26. Zheng Y.-Y., Yi M.-T., Zhang J.-Y., Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature reviews*. 2020;17:259–260.
 27. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S., Chaitman B. R., Bax J. J., Morrow D. A., et al. ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019;40(3):237–269. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>
 28. Bikdeli B., Madhavan M. V., Jimenez D., Chuich T., Dreyfus I., Driggin E., et al. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-up. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.031>
 29. Long B., Brady W. J., Koefman A., et al. Cardiovascular complications in COVID-19. *American Journal of Emergency Medicine*. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.04.048>
 30. Craver R., Huber S., Sandomirsky M., McKenna D., Schiefelin J., Finger L. Fatal Eosinophilic Myocarditis in a Healthy 17-Year-Old Male with Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2c). = *Fetal Pediatr. Pathol.* 2020:1–6. <https://doi.org/10.1080/15513815.2020.1761491>. [Epub ahead of print].
 31. Sala S., Peretto G., Gramegna M., Palmisano A., Villatore A., Vignale D., et al. Acute Myocarditis Presenting as a Reverse Tako-Tsubo Syndrome in a Patient With SARS-CoV-2 Respiratory Infection. *Eur. Heart J*. 2020;41(19):1861–1862. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa286>
 32. Liu P. P., Blet A., Smyth D., Li H. The Science Underlying COVID-19: Implications for the Cardiovascular System. *Circulation*. 2020 Apr 15. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047549>. [Epub ahead of print].
 33. Arentz M., Yim E., Klaff L., et al. Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington State. *JAMA*. 2020 [Epub ahead of print].

34. Chen T., Wu D., Chen H., et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ*. Mar 26 2020;368:m1091.
35. Das G., Mukherjee N., Ghosh S. Neurological Insights of COVID-19 Pandemic. *ACS Chem Neurosci*. 2020;11(9):1206–1209. <https://doi.org/10.1021/acchemneuro.0c00201>
36. Naicker S., Yang C.-W., Hwang S.-J., Liu B.-C., Chen J.-H., Jha V. The novel coronavirus 2019 epidemic and kidneys. *Kidney Int*. 2020;97:824–828. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.03.001>
37. Yang X., Yu Y., Xu J., Shu H., Xia J., Liu H., et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med*. 2020;8:475–481. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30079-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5)
38. Aragão D.S., Cunha T.S., Arita D.Y., Andrade M.C.C., Fernandes A.B., Watanabe I.K.M., et al. Purification and characterization of angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) from murine model of mesangial cell in culture. *Int. J. Biol. Macromol*. 2011;49:79–84. <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2011.03.018>
39. Hamming I., Timens W., Bulthuis M. L. C., Lely A. T., Navis G., van Goor H. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J. Pathol*. 2004;203:631–637. <https://doi.org/10.1002/path.1570>
40. Li N., Zimpelmann J., Cheng K., Wilkins J.A., Burns K. D. The role of angiotensin converting enzyme 2 in the generation of angiotensin 1₇ by rat proximal tubules. *Am. J. Physiol. Renal. Physiol*. 2005;288:F353–F362. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00144.2004>
41. Ye M., Wysocki J., William J., Soler M. J., Cokic I., Batlle D. Glomerular localization and expression of Angiotensin-converting enzyme 2 and Angiotensin-converting enzyme: implications for albuminuria in diabetes. *J. Am. Soc. Nephrol*. 2006;17:3067–3075. <https://doi.org/10.1681/ASN.2006050423>
42. Liu H., Jiang Y., Li M., Yu X., Sui D., Fu L. Ginsenoside Rg3 attenuates angiotensin II-mediated renal injury in rats and mice by upregulating angiotensin-converting enzyme 2 in the renal tissue. *Evid. Based Complement. Alternat Med*. 2019;6741057. <https://doi.org/10.1155/2019/6741057>
43. Mizuiri S., Ohashi Y. ACE and ACE2 in kidney disease. *World J. Nephrol*. 2015;4:74–82. <https://doi.org/10.5527/wjn.v4.i1.74>
44. Sharma N., Malek V., Mulay S. R., Gaikwad A. B. Angiotensin II type 2 receptor and angiotensin-converting enzyme 2 mediate ischemic renal injury in diabetic and non-diabetic rats. *Life Sci*. 2019;235:116796. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2019.116796>
45. Oudit G. Y., Herzenberg A. M., Kassiri Z., Wong D., Reich H., Khokha R., et al. Loss of angiotensin-converting enzyme-2 leads to the late development of angiotensin II-dependent glomerulosclerosis. *Am. J. Pathol*. 2006;168:1808–1820. <https://doi.org/10.2353/ajpath.2006.051091>
46. Jessup J. A., Gallagher P. E., Averill D. B., Brosnihan K. B., Tallant E. A., Chappell M. C., Ferrario C. M. Effect of angiotensin II blockade on a new congenic model of hypertension derived from transgenic Ren-2 rats. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2006;291:H2166–H2172. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00061.2006>
47. van de Veerdonk F., Netea M. G., van Deuren M., van der Meer J. W., de Mast Q., Bruggemann R. J., van der Hoeven H. Kinins and Cytokines in COVID-19: A Comprehensive Pathophysiological Approach. Preprints. 2020:2020040023. <https://doi.org/10.20944/preprints202004.0023.v1>
48. Cheng H., Wang, Y., & Wang, G. Q. Organ-protective Effect of Angiotensin-converting Enzyme 2 and its Effect on the Prognosis of COVID-19. *Journal of Medical Virology*. 2020. PMID 32221983. <https://doi.org/10.1002/jmv.25785>
49. Diao B., Feng Z., Wang C., Wang H., Liu L., Wang C., et al. Human kidney is a target for novel severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection. Preprint. *medRxiv*: 2020.03.04:20031120. <https://doi.org/10.1101/2020.03.04.20031120>
50. Perico L., Benigni A., Remuzzi G. Should COVID-19 concern nephrologists? Why and to what extent? The emerging impasse of angiotensin blockade. *Nephron*. In press. <https://doi.org/10.1159/000507305>
51. Su H., Yang M., Wan C., Yi L. X., Tang F., Zhu H. Y., et al. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int*. In press. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.04.003>
52. D'Agati V. D., Kaskel F. J., Falk R. J. Focal segmental glomerulosclerosis. *N. Engl. J. Med*. 2011;365:2398–2411.
53. Shkreli M., Sarin K. Y., Pech M. F., et al. Reversible cell-cycle entry in adult kidney podocytes through regulated control of telomerase and Wnt signaling. *Nat Med*. 2011;18:111–119.
54. Larsen C. P., Bourne T. D., Wilson J. D., et al. Collapsing Glomerulopathy in a Patient With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Kidney Int Rep*. 2020.
55. Peleg Y., Kudose S., D'Agati V., et al. Acute Kidney Injury Due to Collapsing Glomerulopathy Following COVID-19 Infection. *Kidney Int Rep*. 2020.
56. Kissling S., Rotman S., Gerber C., et al. Collapsing glomerulopathy in a COVID-19 patient. *Kidney Int*. 2020.
57. Cheng Y., Luo R., Wang K., Zhang M., Wang Z., Dong L., et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. *Kidney Int*. 2020;97:829–838. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.03.005>
58. Nasr S. H., Kopp J. B. COVID-19-Associated Collapsing Glomerulopathy. *Kidney Int. Rep*. 2020;5:759–761. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2020.04.030>
59. Hirsch J. S., Ng J. H., Ross D. W., Sharma P., Shah H. H., Barnett R. L., et al. Northwell COVID-19 Research Consortium; Northwell Nephrology COVID-19 Research Consortium. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney Int*. 2020 May 16;S0085–2538(20):30532–30539. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.05.006> Online ahead of print. *Kidney Int*. 2020. PMID: 32416116
60. Post A., den Deurwaarder E. S. G., Bakker S. J. L., de Haas R. J., van Meurs M., Gansevoort R. T., Berger S. P. Kidney Infarction in Patients With COVID-19 *American Journal of Kidney Diseases*. 2020. <https://doi.org/10.1053/ajkd.2020.05.004>
61. Zhang C., Shi L., Wang F.-S. Liver injury in COVID-19: management and challenges. www.thelancet.com/gastrohep Vol 5 May 2020, Published Online March 4, 2020. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(20\)30057-1](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30057-1)
62. Ye Z., Song B. COVID-19 related liver injury: call for international consensus. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.05.013>
63. Zheng K.I., Gao F., Wang X.-B., Sun Q.-F., Pan K.-H., Wang T.-Y., et al. Letter to the Editor: Obesity as a risk factor for greater severity of COVID-19 in patients with metabolic associated fatty liver disease. *Metabolism Clinical and Experimental*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2020.154244>

64. Jinyang Gu, Bing Han, Jian Wang, COVID-19: Gastrointestinal Manifestations and Potential Fecal-Oral Transmission. *Gastroenterology*. 2020;158:1518–1519. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.02.054>
65. Wang Y., Liu S., Liu H., Li W., Lin F., Jiang L., et al. SARS-CoV-2 infection of the liver directly contributes to hepatic impairment in patients with COVID-19. *Journal of Hepatology*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.05.002>
66. Tian Y., Rong L., Nian W., He Y. Review article: gastrointestinal features in COVID-19 and the possibility of faecal transmission. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2020;51(9):843–851. <https://doi.org/10.1111/apt.15731>
67. Xiao F., Tang M., Zheng X., Liu Y., Li X., & Shan H. Evidence for Gastrointestinal Infection of SARS-CoV-2. *Gastroenterology*. 2020;158(6):1831–1833.e3. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.02.055>
68. Bezzio C., Saibeni S., Variola A., Allocca M., Massari A., Gerardi V., et al. Outcomes of COVID-19 in 79 patients with IBD in Italy: An IG-IBD study. *Gut*. 2020;1213–1217. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-321411>
69. Pal R., Banerjee M. COVID-19 and the endocrine system: exploring the unexplored. *J. Endocrinol. Invest.* 2020. <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01276-8>
70. Liu F., Long X., Zou W., Fang M., Wu W., Li W., et al. Highly ACE2 expression in pancreas may cause pancreas damage after SARS-CoV-2 infection [Internet] [cited 2020 Apr 1].
71. Ding Y., He L., Zhang Q., Huang Z., Che X., Hou J., et al. Organ distribution of severe acute respiratory syndrome (SARS) associated coronavirus (SARS-CoV) in SARS patients: implications for pathogenesis and virus transmission pathways. *J. Pathol.* 2004;203:622–630. <https://doi.org/10.1002/path.1560>
72. Yang J. K., Feng Y., Yuan M. Y., Yuan S. Y., Fu H. J., Wu B. Y., et al. Plasma glucose levels and diabetes are independent predictors for mortality and morbidity in patients with SARS. *Diabet Med.* 2006;23:623–628. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01861>
73. Yang J.-K., Lin S.-S., Ji X.-J., Guo L.-M. Binding of SARS coronavirus to its receptor damages islets and causes acute diabetes. *Acta Diabetol.* 2010;47:193–199. <https://doi.org/10.1007/s00592-009-0109-4.x>
74. Jaeckel E., Manns M., Herrath M. Viruses and diabetes. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2006;958:7–25. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2002.tb02943.x>
75. Wheatland R. Molecular mimicry of ACTH in SARS — implications for corticosteroid treatment and prophylaxis. *Med. Hypotheses*. 2004;63:855–862. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2004.04.009>
76. Xu J., Zhao S., Teng T., Abdalla A.E., Zhu W., Xie L., et al. Systematic comparison of two animal-to-human transmitted human coronaviruses: SARS-CoV-2 and SARS-CoV. *Viruses*. 2020;12:244. <https://doi.org/10.3390/v12020244>
77. Isidori A. M., Arnaldi G., Boscaro M., Falorni A., Giordano C., Giordano R., et al. COVID-19 infection and glucocorticoids: update from the Italian Society of Endocrinology Expert Opinion on steroid replacement in adrenal insufficiency. *J. Endocrinol. Invest.* 2020. <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01266-w>
78. Scaroni C., Armigliato M., Cannavò S. COVID-19 outbreak and steroids administration: are patients treated for Sars-Cov-2 at risk of adrenal insufficiency? *J. Endocrinol. Invest.* 2020. <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01253-1>
79. Porfidia A., Pola R., Porfidia A., et al. Venous thromboembolism in COVID-19 patients. *J. Throm. Haemost.* 2020. <https://doi.org/10.1111/jth.14842>
80. Wei L., Sun S., Xu C., Zhang J., Xu Y., Zhu H., et al. Pathology of the thyroid in severe acute respiratory syndrome. *Hum. Pathol.* 2007;38:95–102. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2006.06.011..P>
81. Wei L., Sun S., Xu C., Zhang J., Xu Y., Zhu H., et al. Pathology of the thyroid in severe acute respiratory syndrome. *Hum. Pathol.* 2007;38:95–102. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2006.06.011>
82. Desailly R., Hober D. Virus and thyroiditis: an update. *Virolog. J.* 2009;6:5. <https://doi.org/10.1186/1743-422X-6-5>
83. Bellastella G., Maiorino M. I., Esposito K. Endocrine complications of COVID-19: what happens to the thyroid and adrenal glands? *Endocrinol. Invest.* 2020. <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01311-8>
84. Liang Y.-P., Wang M.-L., Chien C.-S., Yarmishyn A. A., Yang Y.-P., Lai W.-Y., et al. Highlight of Immune Pathogenic Response and Hematopathologic Effect in SARS-CoV, MERS-CoV, and SARS-Cov-2 Infection. *Front. Immunol.* 2020;11:1022.
85. Lega S., Naviglio S., Volpi S., Tommasini A. Recent Insight into SARS-CoV2 Immunopathology and Rationale for Potential Treatment and Preventive Strategies in COVID-19. *Vaccines*. 2020;8:224–254. <https://doi.org/10.3390/vaccines8020224>
86. Zheng M., Gao Y., Wang G., Song G., Liu S., Sun D., et al. Functional exhaustion of antiviral lymphocytes in COVID-19 patients. *Cell Mol. Immunol.* 2020;17:533–5. <https://doi.org/10.1038/s41423-020-0402-2>
87. Zeng Q., Li Y., Huang G., Wu W., Dong S., Xu Y. Mortality of COVID-19 is associated with cellular immune function compared to immune function in Chinese Han population. *Medrxiv.* 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.03.08.20031229>
88. Zheng J. SARS-CoV-2: An Emerging Coronavirus that Causes a Global Threat. *Int. J. Biol. Sci.* 2020;16:1678–1685. [CrossRef]
89. Wang X., Xu W., Hu G., Xia S., Sun Z., Liu Z., et al. SARS-CoV-2 infects T lymphocytes through its spike protein-mediated membrane fusion. *Cell Mol. Immunol.* 2020;1–3. <https://doi.org/10.1038/s41423-020-0424-9>
90. Chen N., Zhou M., Dong X., Qu J., Gong F., Han Y., et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: A descriptive study. *Lancet.* 2020;395:507–513. [CrossRef]
91. Wang D., Hu B., Hu C., Zhu F., Liu X., Zhang J., et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients with 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020;323:1061–1069. [CrossRef]
92. Wang X., Xu W., Hu G., Xia S., Sun Z., Liu Z., et al. SARS-CoV-2 infects T lymphocytes through its spike protein-mediated membrane fusion. *Cell. Mol. Immunol.* 2020;1–3. [CrossRef]
93. Recalcati S. Cutaneous manifestations in COVID-19: a first perspective. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2020. <http://dx.doi.org/10.1111/jdv.16387> [Epub ahead of print].
94. Sachdeva M., Gianottibc R., Shhaha M., Lucia B., Tosi D., Veraldic S., et al. Cutaneous manifestations of COVID-19: Report of three cases and a review of literature. *J. Dermatol. Sci.* 2020). <https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2020.04.011>
95. Gianotti R. COVID 19 and the skin-heuristic review, *Dermo Sprint.* 2020. April 06. In press.
96. Manalo I. F., Smith M. K., Cheeley J., Jacobs R. A dermatologic manifestation of COVID-19: transient livedo

- reticularis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2020.04.018> [Epub ahead of print].
97. Magro C., Mulvey J., Berlin D., Nuovo G., Salvatore S., Harp J., et al. Complementary associated microvascular injury and thrombosis in the pathogenesis of severe COVID-19 infection: a report of five cases, *Transl. Res.* 2020. In press.
98. Ayala E., Kagawa F. T., Wehner J. H., Tam J., Upadhyay D. Rhabdomyolysis associated with 2009 influenza A(H1N1). *JAMA.* 2009;302:1863–1864. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1582>
99. Jin Min & Tong Qiaoxia. Rhabdomyolysis as Potential Late Complication Associated with COVID-19. *Emerging infectious diseases.* 2020. <https://doi.org/10.3201/eid2607.200445>
100. Lahiri D., Ardila A. COVID-19 Pandemic: A Neurological Perspective. *Cureus.* 2020;12(4):e7889. <https://doi.org/10.7759/cureus.7889>
101. Xu J., Qi L., Chi X. Orchitis: a complication of severe acute respiratory syndrome (SARS). *Biol. Reprod.* 2006;74:410–416. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
102. Ding Y., He L., Zhang Q. Organ distribution of severe acute respiratory syndrome (SARS) associated coronavirus (SARS-CoV) in SARS patients: implications for pathogenesis and virus transmission pathways. *J. Pathol.* 2004;203:622–630. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
103. Fan C., Li K., Ding Y., Lu W., Wang JACE2 expression in kidney and testis may cause kidney and testis damage after 2019-nCoV infection. *medRxiv.* 2020.
104. Shen Q., Xiao X., Aierken A., Liao M., Hua J. The ACE2 expression in Sertoli cells and germ cells may cause male reproductive disorder after SARS-CoV-2 infection. *medRxiv.* 2020
105. Song C., Wang Y., Li W., Hu B., Chen G., Xia P., et al. <https://doi.org/10.1101/2020.03.31.20042333>
106. Li R., Yin T., Fang F., Li Q., Chen J., Wang Y., et al. Potential risks of SARS-CoV-2 infection on reproductive health. *Reproductive BioMedicine.* 2020 (Online <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2020.04.018>)
107. di Mascio D., Khalil A., Saccone G., Nappi L., Scambia G., Berghella V., D'Antonio F. Outcome of Coronavirus spectrum infections (SARS, MERS, COVID 1–19) during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. [Published online ahead of print, 2020 Mar 25]. *American Journal of Obstetrics and Gynecology. MFM.* 2020;100107. <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2020.100107>
108. Schwartz D. A., Graham A. L. Potential maternal and infant outcomes from Coronavirus 2019-nCoV (SARS-CoV-2) infecting pregnant women: Lessons from SARS, MERS, and other human coronavirus infections. *Viruses.* 2020;12(2):194. <https://doi.org/10.3390/v12020194>
109. Ferrazzi E. M., Frigerio L., Cetin I., Vergani P., Spinillo A., Prefumo F., et al. COVID-19 Obstetrics Task Force, Lombardy, Italy: executive management summary and short report of outcome. *International Journal of Gynecology and Obstetrics.* 2020. [Published online ahead of print, 2020 Apr 8]. <https://doi.org/10.1002/ijgo.13162>
110. Conaldi P. G., et al. Distinct pathogenic effects of group B coxsackieviruses on human glomerular and tubular kidney cells. *J. Virol.* 1997;71(12):9180–9187.
111. Nowakowski T. J., et al. Expression Analysis Highlights AXL as a Candidate Zika Virus Entry Receptor in Neural Stem Cells. *Cell Stem. Cell.* 2016;18(5):591–596.
112. Jayawardena N., et al. Virus-Receptor Interactions: Structural Insights for Oncolytic Virus Development. *Oncolytic Virother.* 2019;8:39–56.
113. CDC COVID-19 Response Team. Coronavirus Disease 2019 in Children — United States, February 12 — April 2, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020;69:422.
114. Dong Y., Mo X., Hu Y., et al. Epidemiology of COVID-19 among Children in China. *Pediatrics* 2020; 145.
115. Zimmermann P., Curtis N. Coronavirus Infections in Children Including COVID-19: An Overview of the Epidemiology, Clinical Features, Diagnosis, Treatment and Prevention Options in Children. *Pediatr Infect Dis J.* 2020;39:355.
116. McCrindle B. W., Rowley A. H., Newburger J. W., et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135(17):e927–e999. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000484>

Об авторах • Authors

КОГАН Евгения Алтаровна — д.м.н., проф., член-корр. РАЕН, зав. кафедрой патологической анатомии им. А. И. Струкова ФГАОУ ВО «ПМГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России [Evgenia A. Kogan, Dr. Sci. (Med.), Prof., Corresponding Member of the Russian Academy of Natural Sciences (RANS), Head of the A. I. Strukov Department of Pathological Anatomy, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University] • {ORCID: 0000-0002-1107-3753}

БЕРЕЗОВСКИЙ Юрий Сергеевич — зав. отделением патологической анатомии ФГБНУ «ЦНИИТ» [Yuri S. Berzovsky, Head of the Pathology Department, Central Tuberculosis Research Institute] • report-q@yandex.ru • {ORCID: 0000-0001-5904-0021}

ПРОЦЕНКО Дмитрий Дмитриевич* — к.м.н., доц. кафедры патологической анатомии им. А. И. Струкова ФГАОУ ВО «ПМГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России [Dmitry D. Protsenko, Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof. of the A. I. Strukov Department of Pathological Anatomy, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University] • chief@medprint.ru • {ORCID: 0000-0002-5851-2768}

БАГДАСАРЯН Татевик Рафиковна — к.м.н., главный врач ФГБНУ «ЦНИИТ» [Tatevik R. Bagdasaryan, Cand. Sci. (Med.), Chief Physician, Central Tuberculosis Research Institute] • cniit@ctri.ru • {ORCID: 0000-0001-9910-1570}

ГРЕЦОВ Евгений Михайлович — врач-патологоанатом ФГБНУ «ЦНИИТ» [Evgeny M. Gretsov, Pathologist, Central Tuberculosis Research Institute] • gem2505@yandex.ru • {ORCID: 0000-0002-2337-4692}

ДЕМУРА Софья Александровна — к.м.н., доц. кафедры патологической анатомии им. А. И. Струкова ФГАОУ ВО «ПМГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России [Sofya A. Demura, Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof. of the A. I. Strukov Department of Pathological Anatomy, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University] • {ORCID: 0000-0001-9717-5496}

ДЕМЯШКИН Григорий Александрович — к.м.н., доц. кафедры патологической анатомии им. А. И. Струкова ФГАОУ ВО «ПМГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России [Grigory A. Demyashkin, Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof. of the A. I. Strukov Department of Pathological Anatomy, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University] • {ORCID: 0000-0001-8447-2600}

КАЛИНИН Дмитрий Валерьевич — к.м.н., зав. патологоанатомическим отделением ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского» Минздрава России [**Dmitry V. Kalinin**, Cand. Sci. (Med.), Head of the Pathology Department, A. V. Vishnevsky National Medical Research Center] • dmitry.v.kalinin@gmail.com • {ORCID: 0000-0001-6247-9481}

КУКЛЕВА Анна Дмитриевна — аспирант кафедры патологической анатомии им. А. И. Струкова ФГАОУ ВО «ПМГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России [**Anna D. Kukleva**, Postgraduate Student of the A. I. Strukov Department of Pathological Anatomy, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University] • {ORCID: 0000-0002-6690-3347}

КУРИЛИНА Элла Владимировна — зав. отделением патологической анатомии ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России [**Ellа V. Kurilina**, Head of the Pathology Department, National Medical Research Center of Cardiology] • ellakurilina@yandex.ru • {ORCID: 0000-0002-3208-534X}

НЕКРАСОВА Татьяна Петровна — к.м.н., доц. кафедры патологической анатомии им. А. И. Струкова ФГАОУ ВО «ПМГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России [**Tatyana P. Nekrasova**, Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof. of the A. I. Strukov Department of Pathological Anatomy, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University] • {ORCID: 0000-0001-6376-9392}

ПАРАМОНОВА Нина Борисовна — к.м.н., доц. кафедры патологической анатомии им. А. И. Струкова ФГАОУ ВО «ПМГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России [**Nina B. Paramonova**, Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof. of the A. I. Strukov Department of Pathological Anatomy, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University] • {ORCID: 0000-0001-5380-7113}

ПОНОМАРЕВ Андрей Борисович — к.м.н., доц. кафедры патологической анатомии им. А. И. Струкова ФГАОУ ВО «ПМГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России [**Andrey B. Ponomarev**, Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof. of the A. I. Strukov Department of Pathological Anatomy, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University] • {ORCID: 0000-0002-4242-5723}

РАДЕНСКА-ЛОПОВОК Стефка Господиновна — д.м.н., проф. кафедры патологической анатомии им. А. И. Струкова ФГАОУ ВО «ПМГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России [**Stefka G. Radenska-Lopovok**, Dr. Sci. (Med.), Prof. of the A. I. Strukov Department of Pathological Anatomy, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University] • {ORCID: 0000-0002-4669-260X}

СЕМЕНОВА Людмила Алексеевна — к.м.н., старший научный сотрудник отдела патоморфологии, клеточной биологии и биохимии ФГБНУ «ЦНИИТ» [**Lyudmila A. Semyonova**, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher of the Department of Pathomorphology, Cell Biology and Biochemistry, Central Tuberculosis Research Institute] • lu.kk@yandex.ru • {ORCID: 0000-0002-1782-7763}

ТЕРТЫЧНЫЙ Александр Семенович — д.м.н., проф. кафедры патологической анатомии им. А. И. Струкова ФГАОУ ВО «ПМГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России [**Alexander S. Tertychny**, Dr. Sci. (Med.), Prof. of the A. I. Strukov Department of Pathological Anatomy, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University] • {ORCID: 0000-0001-5635-6100}

► **Вклад авторов.** Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы благодарны анонимным рецензентам за полезные замечания.

► **Contributions.** Authors are solely responsible for submitting the final manuscript to print. All authors participated in the development of the concept of the article and the writing of the manuscript. The final version of the manuscript was approved by all authors. The authors are grateful to anonymous reviewers for helpful comments.

► <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-31-34>



CURRENT SITUATION OF CHILD ABUSE IN JAPAN AND EFFORTS TO OBTAIN OBJECTIVE EVIDENCE OF BRUISING FROM CHILD ABUSE

Sohtaro Mimasaka*

Akita University School of Medicine, Akita, Japan

* mimasaka9@gmail.com

Abstract. Child abuse in Japan has become a social problem, with yearly increases in the number of consultations at child consultation centers. Of the four classifications of child abuse (physical abuse, neglect, sexual abuse, and emotional abuse), Japan has seen a particular increase in emotional abuse. Capturing evidence of child abuse is difficult. Generally, photographs are used as evidence, but the photography requires instructions. Three studies are introduced with alternate methods to enable bruising to be used as evidence of child abuse. First, spectrophotometry is used to digitize the color of skin, and provide scientific evidence of the co-existence of old and fresh bruises. Second, the diagnostic equipment of ultrasonography is used to evaluate the depth and thickness of subcutaneous hemorrhages that are due to bruising and which decrease over time after the bruising had occurred. Ultrasonic diagnosis can evaluate both the depth and thickness of such subcutaneous hemorrhages and illustrate the healing process. Third, forensic light source was used, which effectively uses violet light to enhance the visibility of bruises over time, even after old bruises become yellowish and can be hard to differentiate with the naked eye. These methods are useful for visualizing bruises and for capturing the evidence of child abuse. The methods are currently under study, but application in a clinical setting is expected.

Keywords: child abuse, child consultation centers, bruise, spectrophotometry, ultrasonography, forensic light source

For citation: Mimasaka S. Current Situation of Child Abuse in Japan and Efforts to Obtain Objective Evidence of Bruising from Child Abuse. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2020;6(2):31–34. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-31-34>

Submitted 27.01.2019

Revised 17.03.2020

Published 28.06.2020

ПРОБЛЕМА ЖЕСТОКОГО ОБРАЩЕНИЯ С ДЕТЬМИ В ЯПОНИИ И СПОСОБЫ ДОКАЗАТЕЛЬНОГО УСТАНОВЛЕНИЯ ФАКТА ПОБОЕВ У РЕБЕНКА

С. Мимасака*

Школа медицины Университета Акита, Акита, Япония

* mimasaka9@gmail.com

Аннотация. В современной Японии жестокое обращение с детьми является социальной проблемой, что находит отражение в ежегодном увеличении числа обращений в детские консультационные центры. Из четырех форм жестокого обращения с детьми (отсутствие заботы, физическое, сексуальное и эмоциональное насилие) именно эмоциональное насилие получило распространение в стране. Доказательное установление насилия над детьми является непростой задачей. Обычная практика фотодокументирования предполагает инструктаж. В статье описываются три методики, основанные на альтернативных подходах к документированию побоев как доказательству жестокого обращения с ребенком. Так, спектрофотометрия позволяет исследовать оцифрованные цветные снимки кожных покровов с получением доказательных свидетельств одновременного наличия старых и свежих кровоподтеков. Вторая методика использует ультразвуковое оборудование для оценки глубины и плотности подкожных кровоизлияний, полученных в результате побоев и уменьшающихся со временем. Ультразвуковая диагностика позволяет оценить оба этих параметра и описать процесс восстановления. Третья методика использует криминалистические фонари с источником УФ-излучения для улучшения визуализации выцветающих кровоподтеков, в том числе приобретающих трудноразличимый невооруженным глазом желтоватый оттенок. Эти методики подходят для целей визуализации кровоподтеков и документирования доказательств жестокого обращения с детьми. Методики апробируются с перспективой их применения в клинической практике.

Ключевые слова: жестокое обращение с детьми, детские консультационные центры, кровоподтек, спектрофотометрия, ультразвукография, криминалистические фонари

Для цитирования: Мимасака С. Проблема жестокого обращения с детьми в Японии и способы доказательного установления факта побоев у ребенка. *Судебная медицина*. 2020;6(2):31–34. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-31-34>

Поступила 27.01.2019

Принята после доработки 17.03.2020

Опубликована 28.06.2020

◇ I. CURRENT SITUATION OF CHILD ABUSE IN JAPAN

There are 212 child consultation centers in Japan, where 159,850 consultations for child abuse cases have been provided between April 2018 and March 2019 [1]. A continuous annual increase in the number of consultations at these centers have observed; the number was 6,932 in 1998, which has increased by approximately 23 times in the last 20 years. The number of consultations particularly increased at a rapid rate in 2000 (the year in which the law on child abuse was enacted), and saw a similar increase in the years 2003 and 2010, following the report of a horrible case of child abuse.

In Japanese Act on the Prevention of Child Abuse classifies child abuse into four types: physical abuse, neglect, sexual abuse, and emotional abuse [2]. **Physical abuse** is defined in general terms as “any non-accidental physical injury to the child,” and includes striking, kicking, burning, or biting the child, or any action leading to physical impairment. **Neglect** is defined as the failure of a parent or any other person with responsibility for the child to provide necessary food, clothing, shelter, medical care, or supervision to the degree that the child's health, safety, and well-being are not threatened with harm. **Sexual abuse** occurs when a child is raped or forced to commit a sexual act and includes touching a child's genitals or making a child touch someone else's genitals, making a child pose or perform for pornographic pictures or videos, showing pornographic materials to a child, and so on. **Emotional or psychological abuse** is defined as a pattern of behavior that has negative effects on a child's emotional development and sense of self-worth, and includes ignoring a child or withholding love, support, or guidance.

The number of consultations for emotional abuse in particular has remarkably increased in Japan in the recent years. One form of emotional abuse is domestic violence, which is inflicted on a spouse in a home wherein children live. Since 2015, when the 3-digit phone number (189) to reach the child consultation centers was made available for the first time, there has been an increase in awareness regarding child abuse, with a subsequent increase in the number of relevant consultations. This has led to increase in the workload of the staff at these consultation centers.

◇ II. PHOTOGRAPHY OF THE EVIDENCE OF ABUSE

When child consultation centers receive notice of a child abuse case, they ensure the security of the child by temporarily protecting the child if abuse is suspected. Generally, however, it is difficult to obtain evidence of child abuse. In medical certificate of injury, though a written description of physical findings remains an important aspect of child abuse injury documentation, photography is a common method used to provide evidence of child abuse [3]. Yet, staff who are unfamiliar with the nuances of photography usually do not achieve a sufficient level of camera focus and brightness when taking photographs. Therefore, multiple scans become necessary and include more than two views of photography, including a wide area view and a macrophotograph of the injury. It is also recommended that staff place a scale near the injury in a macrophotograph and, because young children do not remain still for photographs, staff also need to time the photograph so that it is taken in moments when the child remains still, usually achieved by giving the child a toy. The child consultation centers sometime request for forensic pathologists, who provide a medical certificate of injury as evidence for the wounds, in case the child has a wound, for the purpose of examination. Forensic pathologists routinely record injury findings, and are experts at speculating the weapon that was used. Moreover, forensic pathologists are required for created a legal document for the case.

◇ III. ATTEMPT TO PROVE A BRUISE OBJECTIVELY

This chapter describes several objective methods of examining bruises in victims of physical child abuse.

1. Spectrophotometry

Bruises are found in 90 % of physical child abuse cases [4]. The co-existence of old and fresh bruises is strong evidence for the diagnosis of chronic abuse; however, estimating the age of bruises is often difficult. However, generally, the color of a bruise changes over time; we intend to digitize skin discoloration changes in order to estimate the age of bruising.

Spectrophotometry was used to estimate the age of a bruise by evaluating the color [5]. We examined the tristimulus values of the colors of bruises while using the healthy skin area as control. We measured until an induced bruise had healed in healthy volunteers. A color can be expressed by the tristimulus method; L^* , a^* and b^* . L^* means lightness from black to white; a^* means color directions from green to red; And b^* means color directions from blue to yellow. The differences in the tristimulus values; ΔL^* , Δa^* , and Δb^* , between the bruised area and the control area of healthy skin were calculated.

Figure I shows the patterns in color changes expressed by the tristimulus method. ΔL^* increased with time, and cleared at 0. Δa^* decreased with time, and cleared at 0. Δb^* was low at the beginning, but gradually increased and decreased as it got closer to 0. The age of bruises can be classified objectively into four phases by digitizing the color changes. Therefore, the digitization methods used in this study should be useful in assessing the age of bruises and helpful in diagnosing child abuse and neglect.

It should be noted, however, that recent reviews emphasize the difficulties in aging bruises. The time taken for a bruise to develop depends on the depth of injury; deeper bruises take longer to appear. The color of the bruise also depends on depth. In superficial bruises, a yellowish tinge appears within 3 days, whereas in deeper bruises, the yellow color may only appear within 7–10 days. Studies have confirmed that yellow bruises are older than 18 hours [6] and that other colors including red, blue, purple, or black can occur in bruises from any time from 1 hour to resolution [4]. The spectrophotometric method therefore has some limitations. Wounds that occur at the same site in children of similar age may take different amounts of times to heal. This puts a limit to the use of this method, which relies on the observation of skin color changes. It should be observed that subcutaneous hemorrhage occurs with a bruise.

2. Ultrasonography

Using ultrasonography [7], a previous study precisely evaluated both the depth of the subcutaneous hemorrhage from the skin surface, and the thickness of the subcutaneous hemorrhage from a bruise. Using ultrasonography, in this study, subcutaneous hemorrhage in forensic autopsy cases was observed as a hyperechoic area. A significant correlation was observed between the thickness of the subcutaneous hemorrhage in the macroscopic examinations and the ultrasonographic images.

Using ultrasonography, in the next stage, we observed the subcutaneous bleeding of bruises in healthy child volunteers. We examined the relative changes in the depth from the skin surface to the subcutaneous hemorrhage from a bruise over time. We found that the depth did not change over time. In contrast, using ultrasonography, we observed relative change in the thickness of the subcutaneous hemorrhage over time after the bruise had developed. The thickness of the bleeding decreased per day.

Ultrasonographic images could capture the thickness of the subcutaneous hemorrhage from a bruise as it decreased over

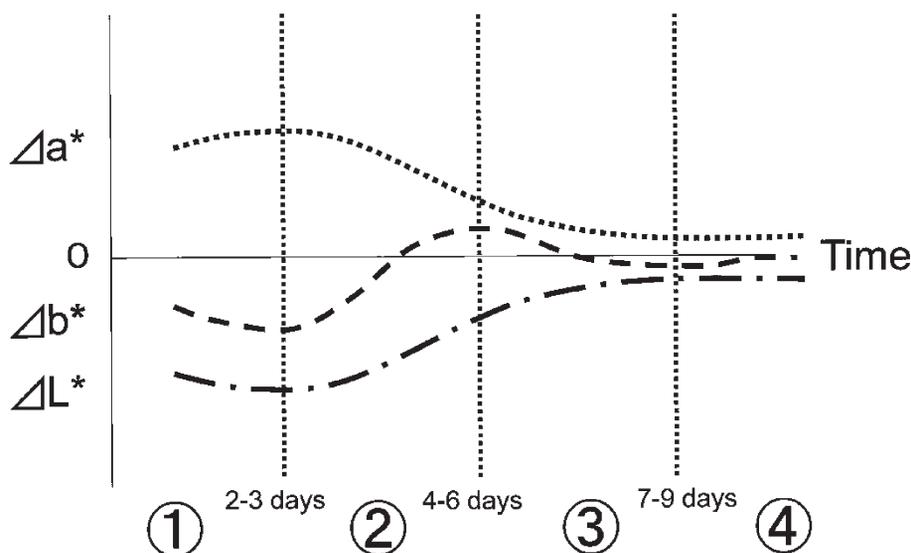


Fig. 1. Patterns of color changes expressed by the tristimulus method

Рис. 1. Структура изменения цвета в единицах метода трехцветного сигнала

time. In this study, we found that it is possible to accurately measure the depth from the skin surface to the subcutaneous hemorrhage, and the thickness of the subcutaneous hemorrhage, using ultrasonography.

3. The visualization of an old bruise

Bruises in children heal quickly. It is difficult to confirm an old bruise because once it heals, it leaves no evidence to photograph. Some researchers report using ultraviolet (UV) radiation to irradiate an old bruise and then visualize it [8–14]. However, UV rays have harmful effects. There should be hesitation in using harmful UV radiation on healthy children, even if the purpose is to ensure protection from abuse. Therefore, the investigation of the optimal wavelength to visualize old bruises in children was initiated [15]. In this study, four forensic light sources (UV, violet, blue, and blue ring light) were compared. The results indicate that the time interval for which the bruise could be observed under violet light was significantly longer compared to other types of light. Although the bruise could not be observed under the visible ray because it has healed, we could observe the bruise under the special light wavelength. The observation under violet light was possible for a longer time and was clear. The bruise presented as xanthochromia during the healing process, and the observation of the old bruise under the visible ray was limited. We believe that this was caused by the fact that yellow and purple are combinations of complementary colors. This study showed that short wavelength lights were not superior in the visualization of old bruises. Violet light has a longer wavelength than ultraviolet rays and could visualize old bruises clearly. Violet light is also less harmful than ultraviolet rays.

IV. CONCLUSION

It is important to retain objective evidence of abuse in order to protect abused children. Injuries in children heal quickly, therefore they must be examined early and the evidence of the abuse must be obtained. We also suggest that considerable effort should be channeled toward performing minimally invasive antemortem examinations in children. Pain, fear, and excessive suppression are not suitable for the proper examination of children.

Of course, the examiner should ask a parent and a child how the bruise occurred, however, children may not tell

the truth in front of their parent. Therefore, it is necessary for the examiner to ask a parent and a child separately. The contradiction of the explanation by a parent or the child coupled with the objective evidence may lead to a diagnosis of the cause of the abuse.

I forward these studies for visualizing bruises and for capturing the evidence of child abuse. These methods are still in the research stage, but will be available for practical application in the future.

Acknowledgements: I would like to thank Editage (www.editage.com) for English language editing.

Благодарности: Автор благодарен компании Editage (www.editage.com) за редактирование рукописи на английском языке.

Conflict of interest: the author declares no apparent or potential conflicts of interest.

Конфликт интересов: конфликт интересов отсутствует.

Funding: This research was supported by JSPS KAKENHI Grant Numbers JP19790447, JP21790603, JP23390182 and JP16K01857.

Финансирование: Работа выполнена при поддержке Японского общества содействия науке (JSPS KAKENHI, гранты №№ JP19790447, JP21790603, JP23390182, JP16K01857).

◇ REFERENCES / ЛИТЕРАТУРА

1. Japanese Ministry of Health, Labor and Welfare. (In Japanese). <https://www.mhlw.go.jp/content/11901000/000533886.pdf>
2. Japanese Ministry of Health, Labor and Welfare. (In Japanese). <https://www.mhlw.go.jp/bunya/kodomo/dv22/01.html>
3. Ricci L. R. Photodocumentation in child abuse cases. In: *Child abuse and neglect Diagnosis, Treatment, and Evidence*. Ed. by C. Jenny. St. Louis: Elsevier Saunders, 2011. P. 215–221.
4. Hobbs C. J., Hanks H. I., Wynne J. M. Physical abuse. In: Hobbs C. J., Hanks H. I., Wynne J. M. *Child Abuse and Neglect a Clinician's Handbook*. London: Churchill Livingstone, 1999. P. 63–104.
5. Mimasaka S., Ohtani M., Kuroda N. et al. Spectrophotometric Evaluation of the Age of Bruises in Children: Measuring Changes in Bruise Color as an Indicator of Child Physical Abuse. *Tohoku J Exp Med*. 2010;220:171–175.

6. Langlois N. E., Gresham G. A. The ageing of bruises: a review and study of the color changes with time. *Forensic Sci Int.* 1991;50:227–238.
7. Mimasaka S., Oshima T., Ohtani M. Characterization of bruises using ultrasonography for potential application in diagnosis of child abuse. *Legal Med.* 2012;14:6–10.
8. Hempling S. M. The applications of ultraviolet photography in clinical forensic medicine. *Med Sci Law.* 1981;21:215–222.
9. Lynnerup N., Hjalgrin H., Eriksen B. Routine use of ultraviolet light in medicolegal examinations to evaluate stains and skin trauma. *Med Sci Law.* 1995;35:165–168.
10. Vogeley E., Pierce M. C., Bertocci G. Experience with wood lamp illumination and digital photography in the documentation of bruises on human skin. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2002;156:265–268.
11. Krauss T. C., Warlen S. C. The forensic science use of reflective ultraviolet photography. *J Forensic Sci.* 1985;30:262–268.
12. Barsley R. E., West M. H., Fair J. A. Forensic photography. Ultraviolet imaging of wounds on skin. *Am J Forensic Med Pathol.* 1990;11:300–308.
13. David T. J., Sobel M. N. Recapturing a five-month-old bite mark by means of reflective ultraviolet photography. *J Forensic Sci.* 1994;39:1560–1567.
14. Smock W. S. Recognition of pattern injuries in domestic violence victim, In: *Encyclopedia of forensic sciences*. Ed. by J. Siegel, G. Knupfer, P. Saukko. 1st ed. San Diego: Elsevier Academic Press, 2000. P. 384–391.
15. Mimasaka S., Oshima T., Ohtani M. Visualization of old bruises in children: Use of violet light to record long-term bruises. *Forensic Sci Int.* 2018;282:74–78.

Об авторе • Author

MIMASAKA Sohtarō — MD, PhD, Prof., Department of Forensic Sciences, Akita University School of Medicine [Сотаро Мимасака, д.м.н, профессор кафедры криминалистики Школы медицины Университета Акита] • mimasaka9@gmail.com

► **Contributions.** Authors are solely responsible for submitting the final manuscript to print. All authors participated in the development of the concept of the article and the writing of the manuscript. The final version of the manuscript was approved by all authors. The authors are grateful to anonymous reviewers for helpful comments.

► **Вклад авторов.** Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы благодарны анонимным рецензентам за полезные замечания.

▶ <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-35-40>



ОЦЕНКА ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ ЖЕНСКОГО ПОЛА ПРИ СЕКСУАЛЬНОМ НАСИЛИИ

А. А. Кривоухатко*

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации, Курск, Российская Федерация

* danzoshimura@rambler.ru

Аннотация. В статье приведены результаты изучения экстрагенитальных повреждений у детей женского пола.

Цель. Прикладная судебно-медицинская оценка экстрагенитальных повреждений, обнаруживаемых у детей женского пола, пострадавших от сексуального насилия.

Материал и методы. Было отобрано 517 наблюдений, в 245 из которых дети пострадали от физического сексуального насилия и в 272 — от физического насилия без таковой направленности. Изучались повреждения, расположенные за пределами половых органов. В частности, анализировалась частота встречаемости определенного числа повреждений на условно выделенных частях тела жертв. Использовались следующие статистические критерии: Колмогорова — Смирнова, Манна — Уитни, хи-квадрат. На одном этапе работы определялась мощность исследования. Практическая ценность полученных данных определялась при помощи подсчета диагностических коэффициентов. Результатом проведенного исследования являлся расчет совокупности диагностических коэффициентов.

Заключение. Рассчитанные диагностические коэффициенты дают возможность судебно-медицинскому эксперту в вероятностной форме ответить на специфические вопросы представителей правоохранительных органов об условиях возникновения зафиксированных экстрагенитальных повреждений у детей женского пола.

Ключевые слова: сексуальное насилие, дети женского пола, повреждения, судебная медицина

Для цитирования: Кривоухатко А. А. Оценка экстрагенитальных повреждений у детей женского пола при сексуальном насилии. *Судебная медицина*. 2020;6(2):35–40. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-35-40>

Поступила 06.09.2019

Принята после доработки 16.04.2020

Опубликована 28.06.2020

EVALUATION OF EXTRAGENITAL INJURIES IN FEMALE CHILDREN WITH SEXUAL ABUSE

Anton A. Krivokhat'ko*

Kursk State Medical University, Kursk, Russian Federation

* danzoshimura@rambler.ru

Abstract. The article reports results of a study of extragenital injuries in female children.

Aim. Applied forensic evaluation of extragenital injuries in female children offended by sexual abuse.

Material and methods. The study sample contained 517 observations, with 245 representing children suffered from physical sexual abuse and 272 — from physical violence without the sexual intention. Only injuries localised outside the genitals were considered. Particularly, we analysed the occurrence frequency of injuries confined to preselected parts of the victim's body. Statistical significance was estimated with the Kolmogorov — Smirnov test, Mann — Whitney U-test and Chi-squared test. After estimating the test statistical power, a resulting set of diagnostic coefficients was constructed to assess the practical value of the data.

Conclusion. The estimated diagnostic coefficients provide a forensic medical expert with a probabilistic tool to qualify specific circumstances of extragenital injuries in offended female children in communication with legal authorities.

Keywords: sexual abuse, female children, injuries, forensic medicine

For citation: Krivokhat'ko A. A. Evaluation of Extragenital Injuries in Female Children with Sexual Abuse. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2020;6(2):35–40. (In Russ.) <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-35-40>

Submitted 06.09.2019

Revised 16.04.2020

Published 28.06.2020

◇ ВВЕДЕНИЕ

При расследовании половых преступлений роль грамотно проведенной судебно-медицинской экспертизы достаточно велика. Ряд важных для следствия доказательств можно получить только при ее производстве [1].

Помимо всего остального, у представителей следствия возникают вопросы, касающиеся обнаруженных у пострадавших телесных экстрагенитальных повреждений. Следователей всегда интересуют ответы на вопросы о механизме формирования и давности их образования.

Тем не менее иногда могут возникать вопросы, связанные с условиями их возникновения: выдвигается гипотеза о том, что данные повреждения были причинены при изнасиловании или иных действиях сексуального характера. В связи с этим вопрос о том, характерны ли обнаруживаемые у жертв травмы для последствий подобных преступных действий, закономерен.

В судебно-медицинской литературе информация о телесных повреждениях достаточно разрозненна. В целом она представлена статистическими данными, отобража-

ющими частоту встречаемости подобных повреждений [2–5]. Возможность каким-либо образом определить условия, при которых причинялись телесные повреждения насильственного характера, в целом отрицается [6]. Однако, по мнению некоторых авторов, определенные закономерности выявляемых повреждений прослеживаются [7–10].

В рамках настоящего исследования изучались случаи, в которых жертвами являлись дети женского пола. Данный выбор связан как с особой криминологической значимостью подобных случаев [11], так и с тем фактом, что в настоящее время имеются данные о более детальной судебно-медицинской оценке повреждений у детей, пострадавших от физического насилия [12–16].

Целью данной работы является попытка определить прикладную значимость некоторых характеристик экстрагенитальных повреждений при решении вопроса об условиях их возникновения.

♦ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектами исследования послужили судебно-медицинские экспертизы в отношении пострадавших живых лиц. Подэкспертными являлись дети женского пола до 18 лет. В первую группу отбирались случаи, в которых жертвы подвергались физическому сексуальному насилию, а во вторую — те, в которых физическое насилие такой направленности не имело. Характер насилия определялся следственными органами. В первую группу вошло 245 наблюдений, а во вторую — 272 (общее число наблюдений 517).

К изучаемым группам наблюдений применялись определенные статистические критерии, как дескриптивные, так и индуктивные.

Для оценки характера распределения в сравниваемых группах производился расчет критерия Колмогорова — Смирнова, результат использования которого в статье представлен следующим образом: $D = x$; $p = x$. Описание выборок без их сравнения между собой осуществлялось с помощью определения медианы (Me) и ее 95%-го доверительного интервала. Последний в исследовании представлялся следующим образом: 95 % ДИ [x ; x] [17, 18].

Выбор статистического критерия для сравнительного анализа осуществлялся в зависимости от характера сравниваемых переменных. Иными словами, при сравнении количественных признаков (в рамках настоящего исследования количество повреждений в наблюдении) применялся непараметрический критерий Манна — Уитни и представлялся в статье следующим образом: $U = x$, $z = x$, $p = x$. При сравнении же качественных признаков (частоты встречаемости наблюдений с определенным числом повреждений) применялся критерий хи-квадрат, который демонстрировался следующим образом: $\chi^2 = x$, $df = x$, $p = x$ и точный тест Фишера: $p = x$ [19]. Различия считались статистически значимыми, если их уровень (p) был равен или меньше 0,05. Заключительным этапом являлось использование метода последовательной статистической процедуры распознавания, в частности производился расчет условных вероятностей ($P\left(\frac{x}{A_1}\right)$, $P\left(\frac{x}{A_2}\right)$) и отношения правдоподобия. По полученным показателям, в свою очередь, были подсчитаны диагностические коэффициенты и информативности признаков [20, 21].

На определенном этапе возникла необходимость расчета мощности исследования. Мощность обозначалась следующим образом: $1 - \beta$.

Результаты исследования, помимо текстового представления, продемонстрированы в данной статье в виде таблиц, диаграммы размаха и гистограмм.

Расчеты производились в следующих программах: Microsoft Excel 2016, Stata v.13, IBM SPSS Statistics v.23, «Довинт» 1.0.

♦ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первым этапом настоящего исследования являлось определение среднего количества экстрагенитальных повреждений в обеих сравниваемых группах без учета их регионарной характеристики.

В связи с тем что данные в совокупностях были распределены не по нормальному закону: $D = 0,245$, $p = 0,0001$ и $D = 0,281$, $p = 0,0001$, среднее число повреждений определялось не по показателю средней арифметической, а по медиане.

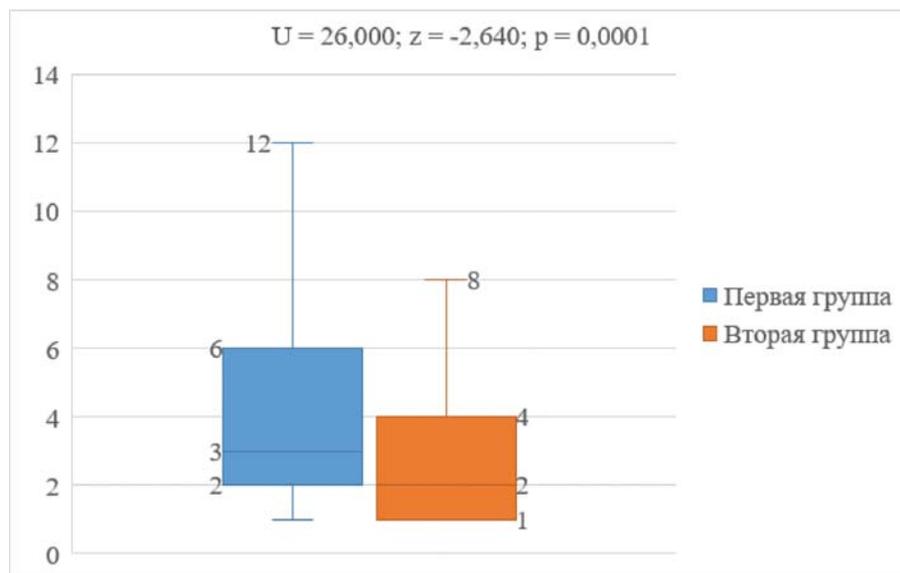


Рис. 1. Характеристика экстрагенитальных повреждений в сравниваемых группах

Примечание: в данной диаграмме представлена информация без статистических выбросов.

Fig. 1. Parameters of extragenital injuries in compared groups

Note: data shown without statistical outliers.

В представленной диаграмме размаха графически продемонстрирована необходимая информация:

У жертв сексуального насилия (первая группа) среднее число экстрагенитальных повреждений равняется трем. Дополнительно к подсчитанной медиане также был получен 95%-ный доверительный интервал для нее: 95 % ДИ [3; 4]. Таким образом, правомерен следующий вывод: *в генеральной совокупности с 95%-ной вероятностью у ребенка женского пола, пострадавшего от физического сексуального насилия, обнаруживается от трех до четырех экстрагенитальных повреждений*. Что же касается второй группы, включающий в себя случаи физического насилия без сексуальной направленности, то представленное на рисунке значение медианы и высчитанный отдельно для него интервал следующие: $Me = 2$; 25 % ДИ [2; 2]. Соответственно вывод формулируется так: *в генеральной совокупности с 95%-ной вероятностью у ребенка женского пола, пострадавшего от физического насилия без сексуальной направленности, обнаруживается два повреждения*. В заголовке диаграммы представлен результат применения критерия Манна — Уитни, который свидетельствует о том, что межгрупповое различие в показателях среднего числа повреждений является статистически значимым ($p = 0,0001$).

Далее была предпринята попытка подсчета числа наблюдений, в которых те или иные экстрагенитальные повреждения обнаруживаются на различных частях тела в определенном количестве. Для того чтобы определить с количественными градациями, были использованы полученные ранее данные о среднем числе повреждений: в первой группе медиана варьировала в пределах от трех до четырех, а во второй не варьировала вообще и равнялась двум. В связи с этим было принято решение использовать следующие градации: «от одного до двух включительно», «три» и «более трех» (табл. 1).

Перед анализом данных из таблицы 1 была проведена необходимая статистическая обработка. Было осуществлено попарное сравнение совокупностей наблюдений из обеих групп в соответствии с условно выделенными градациями (табл. 2).

Данные из таблицы 2 свидетельствуют о том, что статистически значимые различия имеются лишь при сравнении совокупностей, в которых экстрагенитальные повреждения были зафиксированы от 1 до 2 включительно. При других сравнениях значимость обнаружена не была.

Для предположительного ответа на вопрос о причине отсутствия статистически значимых связей была посчитана также мощность, соответствующая каждому сравнению. При анализе наблюдений, в которых повреждений было ровно три, мощность была определена как слабая (0,2). Таким образом, отсутствие статистически значимых различий может быть обусловлено как тем, что их на самом деле нет, так и тем, что проведенное сравнение недостаточно мощное, т.е. при иных условиях отличия могут и быть обнаружены. Что же касается тех случаев, где участков травматизаций было более трех, то ввиду сильной статистической мощности правомерным является суждение о том, что различий действительно нет.

В связи с указанным выше обстоятельством было решено объединить две последние количественные градации в одну: «более двух» и проверить вновь наличие статистических связей. Предварительное вычисление показало, что мощность этого нового анализа высока: $1 - \beta = 0,97$.

Для наглядности приводятся две гистограммы, отражающие частотные распределение в зависимости от количественных градаций выявленных в них повреждений (рис. 2 и 3).

Наличие высокой мощности, а также статистически значимых различий позволяет сделать выводы о количественной неоднородности экстрагенитальных поврежде-

Таблица 1. Характеристика количественной неоднородности повреждений в сравниваемых группах с учетом их топографической особенности
Table 1. Quantitative heterogeneity of injuries in various localisations in compared groups

Часть тела	Количество повреждений на конкретной части тела					
	от 1 до 2 вкл.		3		более 3	
	Количество наблюдений с одинаковым числом повреждений на конкретной части тела					
	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.
Голова	65	147	11	22	19	16
Шея	24	17	4	2	6	4
ВКП	50	39	7	5	17	5
ВКЛ	49	32	5	3	10	6
Т	40	36	10	6	26	11
НКП	65	41	8	3	15	7
НКЛ	55	32	9	3	20	7

Таблица 2. Характеристика статистической значимости различий показателя критерия хи-квадрат и точного теста Фишера в сравниваемых группах*
Table 2. Statistical significance of group comparisons according to chi-squared and Fisher's exact tests*

Группа 2 \ Группа 1	От 1 до 2 вкл.	3	Более 3
От 1 до 2 вкл.	$p = 0,0001$ ($1 - \beta = 0,97$)		
3		$p = 0,107$ ($1 - \beta = 0,2$)	
Более 3			$p = 0,559$ ($1 - \beta = 0,99$)

Примечание: * — в круглых скобках указана статистическая мощность.
Note: * — in parentheses is the test power.

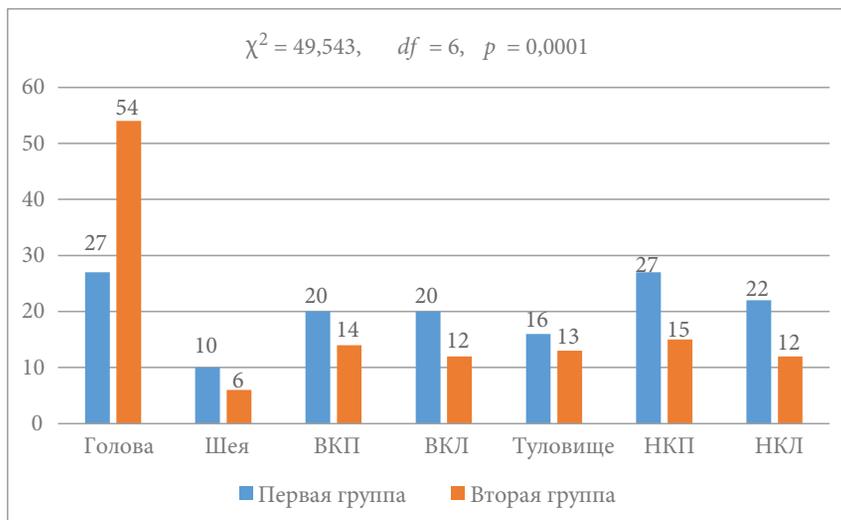


Рис. 2. Частота встречаемости от одного до двух экстрагенитальных повреждений на различных частях тела, %
Fig. 2. Occurrence frequency of one to two extragenital injuries in various localisations on the body, %

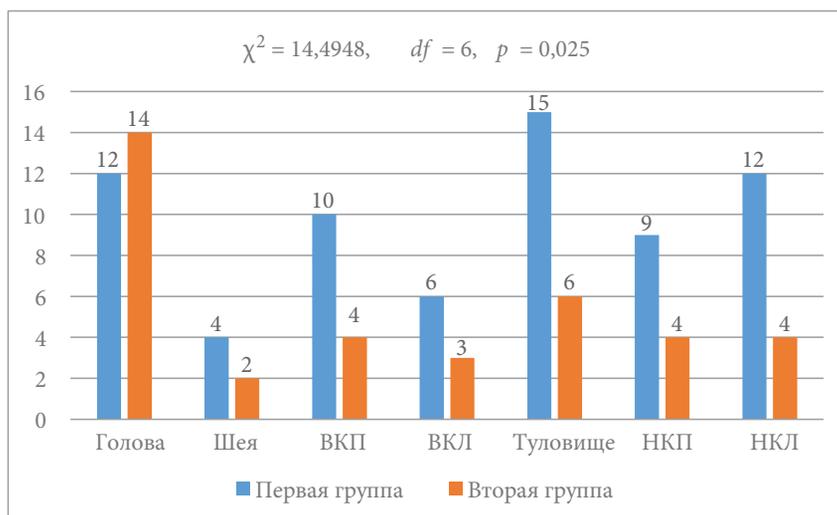


Рис. 3. Частота встречаемости более двух экстрагенитальных повреждений на различных частях тела, %
Fig. 3. Occurrence frequency of more than two extragenital injuries in various localisations on the body, %

ний в сравниваемых группах. Повреждения в количестве от одного до двух на голове встречаются при бытовом физическом насилии без сексуальной направленности в два раза чаще, чем при альтернативном виде насилия (54 % к 27 %, см. рис. 2). На всех остальных частях тела повреждения в таком количестве встречаются чаще при сексуальном насилии, но не в два раза, а меньше: в среднем в 1,6 раза. Если повреждений более двух (см. рис. 3), то тенденция отмечается аналогичная: на голове они обнаруживаются чаще при несексуальном насилии, а на остальных частях тела — при насилии с рассматриваемой направленностью. Отличия заключались лишь в том, что показатель частоты травматизации головы во второй группе хоть и превышал его в первой, но не так выражено, как в случаях, где повреждений было от одного до двух, и составлял примерно 1,2 (14 % к 12 %); на остальных же частях тела повреждения в таком количестве фиксировались при сексуальном насилии в большей степени: в среднем в 2,4 раза.

Полученная информация о среднем числе экстрагенитальных повреждений и их количественной неоднородности имеет больше теоретическое значение, а не практическое. Естественно, даже если и было доказано, что в 95 случаях из 100 повреждения рассматриваемой локализации при сексуальном насилии будут в количестве от трех до четырех, это не значит, что обнаружить большее число повреждений невозможно. Так, при анализе первичного материала было наблюдение, описывающее случай, в котором 17-летняя девушка подверглась физическому сексуальному насилию со стороны неизвестного ей мужчины на улице: ей были причинены повреждения половых органов, а также было зафиксировано 43 экстрагенитальных повреждения: 15 на голове, 18 на обеих верхних конечностях и 10 на обеих нижних.

Чтобы придать полученным результатам прикладное значение, были рассчитаны диагностические коэффициенты для количественной неоднородности экстрагенитальных повреждений (табл. 3).

◇ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование в практической деятельности представленных в таблице 3 диагностических коэффициен-

Таблица 3. Диагностическая ценность количественной неоднородности экстрагенитальных повреждений с учетом их топографических особенностей
Table 3. Diagnostic value of quantitative heterogeneity of extragenital injuries in various localisations

Количество повреждений	Основные статистические показатели			
	$P\left(\frac{x}{A_1}\right)$	$P\left(\frac{x}{A_2}\right)$	ДК	информативность
Голова				
От 1 до 2 вкл.	0,27	0,54	-4	0,69
Более 2	0,12	0,14	-1	0,02
Шея				
От 1 до 2 вкл.	0,1	0,06	+1	0,01
Более 2	0,04	0,02	+2	0,01
Верхняя конечность правая				
От 1 до 2 вкл.	0,2	0,14	+1	0,02
Более 2	0,1	0,04	+4	0,12
Верхняя конечность левая				
От 1 до 2 вкл.	0,2	0,12	+2	0,07
Более 2	0,06	0,03	+2	0,02
Туловище				
От 1 до 2 вкл.	0,16	0,13	+0,5	0,02
Более 2	0,06	0,03	+3	0,1
Нижняя конечность правая				
От 1 до 2 вкл.	0,27	0,15	+2	0,09
Более 2	0,15	0,06	+4	0,11
Нижняя конечность левая				
От 1 до 2 вкл.	0,22	0,12	+2	0,08
Более 2	0,12	0,04	+5	0,2

тов дает возможность судебно-медицинскому эксперту в вероятностной форме, ответить на специфические вопросы представителей правоохранительных органов об условиях возникновения зафиксированных повреждений. Безусловно, судебно-медицине не стоит отвечать на вопросы следующего характера: *Характерны ли данные повреждения для изнасилования? Могли ли выявленные повреждения образоваться при развратных действиях?* и т.п. по той причине, что фигурирующие в вопросах понятия не только судебно-медицинские.

Тем не менее при определенных обстоятельствах использование полученных коэффициентов может быть обосновано. В частности, если была обнаружена сперма на теле и/или одежде пострадавшей, то при наличии суммы диагностических коэффициентов, равной или превышающей 13, эксперт может сформулировать следующий вывод: *данный комплекс экстрагенитальных повреждений, с 95%-ной вероятностью был причинен во время совершения полового акта или при попытке его совершить*. Если спермы обнаружено не было, но были обнаружены повреждения половых органов, то вывод может быть следующим: *данный комплекс экстрагенитальных повреждений сочетается с травматической направленностью в область половой сферы с 95%-ной вероятностью*.

Конфликт интересов: конфликт интересов отсутствует.

Conflict of interest: the authors declare no apparent or potential conflicts of interest.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: the study had no sponsorship.

◇ ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Дерягин Г. Б., Сидоров П. И., Соловьев А. Г. Особенности судебно-медицинской экспертизы при половых преступлениях. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2002;45(5):45–49. [Deriagin G. B., Sidorov P. I., Solov'ev A. G. Forensic-medical expert examination in sex crimes. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza*. 2002;45(5):45–49. (In Russ.)]
2. Кузнецов П. А. Судебно-медицинская характеристика повреждений тела у потерпевших по делам об изнасиловании. В кн.: *Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики*. Под ред. А. П. Загрядской. Горький: Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова, 1972;45(4):87–90. [Kuznetsov P. A. Sudebno-meditsinskaya harakteristika povrezhdenij tela u poterpevshih po delam ob iznasilovanii [Forensic characteristics of body injuries in victims of rape cases]. In: *Voprosy sudebno-meditsinskoj ekspertizy i kriminalistiki [Issues of forensic medical examination and forensics]*. Ed. by A. P. Zagryadskaya]. Gorky: Gor'kovskij medicinskij institut im. S. M. Kirova, 1972;45(4):87–90. (In Russ.)]
3. Пугачева А. П., Теньков А. А. Судебно-медицинская характеристика повреждений, возникающих при насильственных действиях в отношении женщин. *Таврический медико-биологический вестник*. 2015;18(2):44–47. [Pugacheva A. P., Ten'kov A. A. Forensic medical characteristics of injuries arising from violent acts against women. *Tavricheskij mediko-biologicheskij vestnik*. 2015;18(2):44–47. (In Russ.)]
4. Jina R., Jewkes R., Vetten L., Christofides N., Sigsworth R., Loots L. Genito-anal injury patterns and associated factors in rape survivors in an urban province of South Africa:

- a cross-sectional study. *BMC Women's Health*. 2015;15(29). <https://doi.org/10.1186/s12905-015-0187-0>
5. Suttipapit P. Genitoanal injury in sexually assaulted adult women: six-year retrospective in Bangkok. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 2018;39(3):312–324. <https://doi.org/10.1097/PAF.0000000000000430>
 6. Судебная медицина и судебно-медицинская экспертиза: национальное руководство. Под ред. Ю. И. Пиголкина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. [*Sudebnaya meditsina i sudebno-meditsinskaya ekspertiza: natsional'noe rukovodstvo* [Forensic medicine and forensic medical expertise: national guide]. Ed. by Yu. I. Pigolkin. Moscow: GEOTAR-Media, 2014. (In Russ.)]
 7. Сапожников Ю. С., Гамбург А. М. Судебная медицина. Киев: Вища школа, 1976. [Sapozhnikov Yu. S., Gamburg A. M. *Sudebnaya meditsina* [Forensic medicine]. Kiev: Vishcha shkola, 1976. (In Russ.)]
 8. Kernbach G., Püschel K., Brinkmann B. Extragenitale Verletzungen bei Vergewaltigung. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*. 1984;44(10):643–650. [Kernbach G., Püschel K., Brinkmann B. Extragenital Injuries in Cases of Rape. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*. 1984;44(10):643–650. (In German)]. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1036323>
 9. Payne-James J., Jones R., Karch S. B., Manlove J. *Simpson's Forensic Medicine*. 13th ed. Boca Raton, Florida: CRC Press, 2011.
 10. Crane J. Interpretation of non-genital injuries in sexual assault. *Best Practice & Research: Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2013;27(1):103–111. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2012.08.009>
 11. Антонян Ю. М., Ситковский А. Л., Гончарова М. В., Гусева О. Н., Ткаченко А. А., Исаева Н. А. и др. *Педофилия: криминологический диагноз: Монография*. М.: ВНИИ МВД России, 2010. [Antonyan Yu. M., Sitkovskij A. L., Goncharova M. V., Guseva O. N., Tkachenko A. A., Isaeva N. A., et al. *Pedofiliya: kriminologicheskij diagnoz* [Pedophilia: criminological diagnosis]: Monograph. Moscow: VNIИ MVD Rossii, 2010. (In Russ.)]
 12. Лобанов А. М., Теньков А. А. Судебно-медицинская оценка последствия агрессивных действий взрослых различной гендерной принадлежности по отношению к детям. *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»*. 2010;2:84–95. [Lobanov A. M., Ten'kov A. A. Forensic medical assessment of the consequences of aggressive actions of adults of different gender affiliation in relation to children. *Kurskij nauchno-prakticheskij vestnik «Chelovek i ego zdorov'e»*. 2010;2:84–95. (In Russ.)]
 13. Лобанов А. М., Теньков А. А., Тучик Е. С. Судебно-медицинская экспертиза последствий агрессивных действий человека: Монография. Орел: Издатель Александр Воробьев, 2010. [Lobanov A. M., Ten'kov A. A., Tuchik E. S. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza posledstvij agressivnyh dejstvij cheloveka* [Forensic medical examination of the consequences of aggressive human actions]: Monograph. Oryol: Izdatel' Aleksandr Vorob'ev, 2010. (In Russ.)]
 14. Лобанов А. М., Теньков А. А. Судебно-медицинская оценка последствий конфликтов между детьми, произошедших вне воспитательных и учебных учреждений. *Медицинская экспертиза и право*. 2011;1:25–29. [Lobanov A. M., Ten'kov A. A. Forensic medical assessment of the consequences of conflicts between children that occurred outside educational and educational institutions. *Meditsinskaya ekspertiza i pravo*. 2011;1:25–29. (In Russ.)]
 15. Колев Я. Г., Радойнова Д. Д. О жестоком обращении с детьми в Болгарии. *Судебная медицина*. 2019;5(3):4–10. [Kolev Ya. G., Radoinova D. D. The child abuse in Bulgaria. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2019;5(3):4–10. (In Russ.)]
 16. Hermann B., Banaschak S., Csorba R., Navratil F., Dettmeyer R. Physical examination in child sexual abuse. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2014;111(41):692–703. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2014.0692>
 17. Унгурияну Т. Н., Гржибовский А. М. Краткие рекомендации по описанию, статистическому анализу и представлению данных в научных публикациях. *Экология человека*. 2011;5:55–60. [Unguryanu T. N., Grzhibovskii A. M. Brief recommendations on the description, statistical analysis and presentation of data in scientific publications. *Ekologiya cheloveka*. 2011;5:55–60. (In Russ.)]
 18. Наркевич А. Н., Наркевич А. А., Виноградов К. А. Интервальная оценка медианы и ее автоматизация. *Врач и информационные технологии*. 2013;4:40–49. [Narkevich A. N., Narkevich A. A., Vinogradov K. A. Interval assessment of the median and its automation. *Vrach i informacionnye tekhnologii*. 2013;4:40–49. (In Russ.)]
 19. Субботина А. В., Гржибовский А. М. Описательная статистика и проверка нормальности распределения количественных данных. *Экология человека*. 2014;2:55–60. [Subbotina A. V., Grzhibovskii A. M. Descriptive statistics and verification of the normality of the distribution of quantitative data. *Ekologiya cheloveka*. 2014;2:55–60. (In Russ.)]
 20. Гублер Е. В., Генкин А. А. *Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях*. Л.: Медицина, 1973. [Gubler E. V., Genkin A. A. *Primenenie neparametricheskikh kriteriev statistiki v mediko-biologicheskikh issledovaniyah* [Application of nonparametric statistical criteria in biomedical research]. Leningrad: Meditsina, 1973. (In Russ.)]
 21. Крюков В. Н., Лунева З. М., Теньков А. А. Применение метода теории вероятностей для диагностики некоторых видов травм. *Судебно-медицинская экспертиза*. 1983;26(4):11–16. [Kriukov V. N., Luneva Z. M., Ten'kov A. A. Application of probability theory to the diagnosis of types of trauma. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza*. 1983;26(4):11–16. (In Russ.)]

Об авторе • Author

КРИВОХАТЪКО Антон Александрович — ассистент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО «КГМУ» Минздрава России [Anton A. Krivokhat'ko, Research Assistant, Department of Forensic Medicine, Kursk State Medical University] • danzoshimura@rambler.ru • {ORCID: 0000-0003-4545-6039}

► **Вклад авторов.** Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы благодарны анонимным рецензентам за полезные замечания.

► **Contributions.** Authors are solely responsible for submitting the final manuscript to print. All authors participated in the development of the concept of the article and the writing of the manuscript. The final version of the manuscript was approved by all authors. The authors are grateful to anonymous reviewers for helpful comments.

► <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-41-43>



МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОТРАВЛЕНИЯ ДИМЕДРОЛОМ

Э. А. Порсуков*

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Махачкала, Российская Федерация

* porsukov@inbox.ru

Аннотация. Комплекс морфофункциональных изменений внутренних органов экспериментальных животных при моделировании отравлений димедролом может быть использован при судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этим препаратом.

Цель. Изучение и установление комплекса морфофункциональных изменений внутренних органов экспериментальных животных в условиях перорального введения токсических доз димедрола, которые будут способствовать более точной судебно-медицинской диагностике отравлений антигистаминными препаратами, с учетом данных клиники.

Материалы и методы. Исследования были проведены на белых беспородных крысах обоего пола массой 180–220 г. При моделировании отравления использован фармакопейный образец димедрола, содержащий 99,9 % препарата.

Результаты. Предложены морфофункциональные критерии дифференциальной диагностики при отравлениях антигистаминными препаратами на основе выявленных характерных изменений микроциркуляторного русла и гистологических изменений во внутренних органах экспериментальных животных. Сделана попытка создания рекомендаций по судебно-медицинской диагностике смерти при отравлениях антигистаминными препаратами.

Заключение. Полученные результаты дают основание считать, что в генезе смерти при отравлении антигистаминными препаратами имеет значение не только общий токсический эффект этих препаратов, но и выраженные сосудистые расстройства, возникающие при их введении в токсических дозах.

Ключевые слова: интоксикация, димедрол, микроциркуляция, эндотелий

Для цитирования: Порсуков Э. А. Морфофункциональные изменения внутренних органов экспериментальных животных в условиях моделирования отравления димедролом. *Судебная медицина*. 2020;6(2):41–43. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-41-43>

Поступила 10.03.2020

Принята после доработки 23.04.2020

Опубликована 28.06.2020

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE INTERNAL ORGANS IN ANIMAL MODELS INDUCED BY DIPHENHYDRAMINE POISONING

Elbrus A. Porsukov*

Dagestan State Medical University, Makhachkala, Russian Federation

* porsukov@inbox.ru

Abstract. The author describes the complex of Dimedrol-induced morphofunctional changes in the internal organs in animal models that possesses a diagnostic potential in forensic cases of fatal poisoning with this drug.

Aim. Studying and specification of the complex morphofunctional pathology of the internal organs in animal models under oral administration of toxic doses of Dimedrol, with the perspective of improving accuracy of forensic diagnosis of antihistamine poisoning with clinical data.

Materials and methods. Studies were conducted on white mongrel rats of both sexes and 180–220 g weight. Poisoning was modelled with pharmacopoeial Dimedrol containing 99.9 % of the active substance.

Results. Morphofunctional criteria are proposed for the differential diagnosis of antihistamine poisoning on the basis of characteristic changes in the microcirculatory bed and histological structure of the internal organs in experimental animals. Putative recommendations are formulated in the forensic diagnosis of death caused by antihistamine poisoning.

Conclusion. The obtained results indicate that the general toxic effect is complemented by pronounced vascular lesions in the genesis of death in cases of antihistamine poisoning at high doses of the administered drug.

Keywords: intoxication, Dimedrol, microcirculation, endothelium

For citation: Porsukov E. A. Morphofunctional Changes in the Internal Organs in Animal Models Induced by Diphenhydramine Poisoning. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2020;6(2):41–43. (In Russ.) <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-41-43>

Submitted 10.03.2020

Revised 23.04.2020

Published 28.06.2020

◇ ВВЕДЕНИЕ

В современном мире усиливается тенденция увеличения случаев сенсibilизации организма под воздействием различных факторов, прежде всего аллергенов растительного и пищевого происхождения [1]. В связи с этим наблюдается резкое увеличение применения населением страны антигистаминных препаратов с целью предупреждения реакций гиперчувствительности замедленного и немедленного типов (ГЗТ и ГНТ). При этом наиболее доступными и часто используемыми лекарственными препаратами являются димедрол, супрастин и тавегил. В медицинской и судебно-медицинской практике нередко встречаются случаи смерти от передозировки и отравления антигистаминными препаратами, особенно в случаях самолечения.

Среди большого числа случаев отравлений одно из первых мест занимают интоксикации лекарственными средствами [3]. Три четверти больных поступают в токсикологические центры России с острыми отравлениями веществами седативно-гипнотического действия [6]. В этиологии острых отравлений преобладают лекарственные препараты, наркотики и алкоголь, составляя основную причину неотложной токсикологической патологии (более 80 %) [3]. В среднем по Российской Федерации количество отравлений депримирующими веществами составляет от 62,4 до 69,2 % среди всех интоксикаций [5]. Летальность среди отравленных, поступивших в стационары в состоянии токсической комы, достигает 35,6 % [4]. Несмотря на то что в клинической и судебно-медицинской практике отравления антигистаминными препаратами встречаются довольно часто, диагностика этих отравлений представляет определенные трудности.

Решение проблемы диагностики острых отравлений антигистаминными препаратами, на наш взгляд, связано с комплексным изучением клинико-морфологических проявлений интоксикации.

Цель исследования — изучение и установление комплекса морфофункциональных изменений внутренних органов экспериментальных животных в условиях перорального введения токсических доз димедрол, которые будут способствовать более точной судебно-медицинской диагностике отравлений антигистаминными препаратами, с учетом данных клиники.

◇ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования были проведены на белых беспородных крысах обоего пола массой 180–220 г. При моделировании отравления использован фармакопейный образец димедрол, содержащий 99,9 % препарата. Выбор доз для заправки экспериментальных животных определялся на основании литературных данных. Известно, что средняя смертельная доза димедрол для белых беспородных крыс при пероральном введении составляет 545 мг/кг [8, 9]. Для микроскопического исследования брались кусочки внутренних органов белых крыс, затравленных димедролом (сердце, печень, легкие, почки и головной мозг). Из фиксированных в 10%-ном нейтральном растворе формалина кусочков внутренних органов после проводки и заливки в парафин готовились срезы с последующей окраской гематоксилин-эозином.

◇ РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты проведенных исследований показали, что почти во всех внутренних органах экспериментальных животных прослеживаются нарушения в системе микроциркуляторного русла (МЦР). Наблюдается повышение проницаемости сосудов, сопровождающаяся

формированием фибринозно-эритроцитарных тромбов на фоне паретического расширения и стаза крови. В некоторых случаях в просвете капилляров обнаруживаются не только свежие, но и агглютинированные эритроциты, формирующие «монетные столбики». Обращает на себя внимание реакция стенки мелких артерий, которая заключается в выраженном набухании клеток эндотелия, плазматическом пропитывании всех слоев их стенки и перивазальном отеке. Все вышеперечисленные изменения сосудов можно квалифицировать как острый артериит.

Изменения со стороны внутренних органов экспериментальных животных, наблюдающиеся на фоне нарушений МЦР после введения токсических доз димедрол, можно свести к следующему: в печени — тяжелая гидрорическая дистрофия с появлением моноцеллюлярных некрозов гепатоцитов, наблюдается перераспределение крови, которая депонируется в синусоидах и капиллярах, очаговая дисконплексаия печеночных балок, белковая дистрофия гепатоцитов, снижение трансэндотелиального транспорта и повышение лизосомальной активности, перипортальный фиброз и лимфоидная инфильтрация. В почках токсические дозы димедрол вызывают набухание и вакуолизацию цитоплазмы апикальных отделов клеток эпителия проксимальных извитых канальцев с полным или частичным закрытием их просвета, апоплексия некоторых клубочков, гистологические признаки периваскулярного склероза без продуктивной реакции стромы. В головном мозге наблюдается повышение проницаемости сосудов, что приводит к резкому отеку мягких мозговых оболочек. Параллельно с этим в мелких венах, в том числе внутримозговых, на фоне их паретического расширения и стаза крови формируются фибринозно-эритроцитарные тромбы. Одновременно с этим в самом веществе головного мозга наблюдаются дистрофические изменения невритов с перичеллюлярным и периваскулярным отеком.

Пороговые дозы димедрол в миокарде вызывают очаговые изменения. Через сутки от начала опыта они заключаются в реакции микроциркуляторного русла, которая состоит в реактивном набухании клеток эндотелия без существенных изменений остальных слоев стенок мелких артерий. В более поздние сроки в миокарде у части животных, наряду с неравномерным полнокровием, определяются микроучастки миолиза практической без клеточной реакции. В других случаях наблюдается парез мелких вен с агглютинацией эритроцитов в их просветах. Кардиомиоциты в прилегающей зоне миокарда выглядят набухшими, без поперечной исчерченности, с признаками миолиза. В целом изменения кардиомиоцитов отличаются выраженной очаговостью, в них появляется неравномерная зернистость, а местами и глыбчатый распад, вплоть до формирования микронекрозов.

В легких после введения летальной дозы изменения носят следующий характер: резко выраженное полнокровие, стазы, субателектазы альвеолярных отделов и нарушение целостности стенки межальвеолярных капилляров с диапедезным выходом эритроцитов в просветы альвеол, реакция клеток эндотелия в виде его набухания и формирования эритроцитарных тромбов в части микрососудов, неравномерное полнокровие и отек интерстиция, появляются пневмонические фокусы и лейкоцитарно-фибринозный экссудат в просвете альвеол.

Одним из эффектов димедрол является системное поражение сосудистого русла, которое носит фазовый характер и проявляется повышением проницаемости стенок сосудов с реакцией клеток эндотелия. Параллельно с этим

под влиянием токсических доз димедрола развиваются значительные метаболические сдвиги в паренхиме всех исследованных органов.

Выявленные морфологические изменения позволяют предположить, что помимо прямого токсического действия димедрола на вышеназванные ткани, а также на клетки головного мозга усилению дистрофических изменений способствуют именно сосудистые нарушения, вызывающие гипоксию тканей и, таким образом, опосредованное их поражение. Подтверждением этого является, в частности, мозаичный характер повреждения кардиомиоцитов — именно вблизи наиболее измененных сосудов. Наличие тенденции к коллагенообразованию в интерстиции миокарда и почек, по нашему мнению, обусловлено организацией богатого белком экссудата, появившегося в периваскулярном пространстве вследствие нарушения проницаемости сосудистых стенок, и активацией фибробластов. Усилению дистрофических изменений, помимо отмеченных выше сосудистых нарушений, обусловленных прямым токсическим действием димедрола на сосудистые стенки, вероятно, способствуют гипоксические изменения, обусловленные поражением легких. При этом они, в свою очередь, могут быть вызваны токсическим действием димедрола на мозговые клетки и, в частности, на сосудодвигательный и дыхательный центры.

◇ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При гистологическом исследовании наиболее характерными изменениями являются: системное поражение сосудистого русла, которое проявляется нарушениями микроциркуляции в виде расширения и переполнения кровью венозно-капиллярного русла, вплоть до агглютинации эритроцитарных тромбов; набухание стенок сосудов, эндотелия, а также гидратации стромы; дистрофические изменения в клетках паренхимы печени, нефротелия проксимальных канальцев и в кардиомиоцитах.

Конфликт интересов: конфликт интересов отсутствует.

Conflict of interest: the author declares no apparent or potential conflicts of interest.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: the study had no sponsorship.

Об авторе • Author

ПОРСУКОВ Эльбрус Абдуллаевич — к.м.н., доцент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО «ДГМУ» Минздрава России [Elbrus A. Porsukov, Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Department of Forensic Medicine, Dagestan State Medical University] • porsukov@inbox.ru • {ORCID: 0000-0002-3034-3931}

► **Вклад авторов.** Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы благодарны анонимным рецензентам за полезные замечания.

► **Contributions.** Authors are solely responsible for submitting the final manuscript to print. All authors participated in the development of the concept of the article and the writing of the manuscript. The final version of the manuscript was approved by all authors. The authors are grateful to anonymous reviewers for helpful comments.

◇ ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Богомолова И. Н. *Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики на современном этапе*. 2006. С. 152–154. [Bogomolova I. N. *Aktual'nye voprosy sudebnoj mediciny i ekspertnoj praktiki na sovremennom etape* [Actual issues of forensic medicine and expert practice at the present stage]. 2006. P. 152–154. (In Russ.)]
2. Дедюева Е. Ю. и др. Смертельные отравления лекарственными средствами в Москве в 1988 г. *Судебно-медицинская экспертиза*. 1990;4:22–24. [Dodueva E. Yu., et al. Fatal drug poisoning in Moscow in 1988. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza*. 1990;4:22–24. (In Russ.)]
3. Дынкина И. З., Степанова Е. И. Смертельные отравления димедролом. В кн.: *Вопросы судебной медицины*. Л., 1977. С. 108–111. [Dynkina I. Z., Stepanova E. I. Smeritel'nye otravleniya dimedrolom [Fatal poisoning with diphenhydramine]. In: *Voprosy sudebnoj mediciny* [Questions of forensic science]. Leningrad, 1977. P. 108–111. (In Russ.)]
4. Кулигин А. В. *Реанимация и интенсивная терапия больных в остром периоде комы*: Дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 2008. [Kuligin A. V. *Reanimatsiya i intensivnaya terapiya bol'nyh v ostrom periode komy* [Resuscitation and intensive care of patients in the acute period of coma]: Diss. Dr. Sci. Med. Saratov, 2008. (In Russ.)]
5. Лужников Е. А. и др. *Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов*. М.: Медицина, 2001. [Luzhnikov E. A. et al. *Neotlozhnaya terapiya ostryh otravlenij i endotoksikozov* [Emergency treatment of acute poisoning and endotoxemia]. Moscow: Meditsina, 2001. (In Russ.)]
6. Остапенко Ю. Н., Элькис И. С. Отравления алкоголем и суррогатами: диагностика и неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе. *Терапевтический архив*. 2010;1:18–24. [Ostapenko Yu. N., Elkis I. S. Alcohol and surrogate poisoning: diagnostics and emergency medical care at the prehospital stage. *Terapevticheskij arhiv*. 2010;1:18–24. (In Russ.)]
7. Федотова И. Н., Васина Т. А. и др. Нейротоксичность при острых отравлениях. *Журнал «Земский врач»*. 2013;(1):32–34. [Fedotova I. N., Vasina T. A., et al. Neurotoxicity in acute poisoning. *Zhurnal "Zemskij vrach"*. 2013;(1):32–34. (In Russ.)]
8. Gruhzit O. M., et al. A Toxicologic Study of Two Histamine Antagonists of the Benzhydryl Alkamine Ether Group. *Pharm Exper Ther*. 1947;89(3):227–233.
9. Haley T. Y. The Antigistaminic Drugs. Review of the Literature. *J Amer Pharm Assoc*. 1948;37(10):383–408.

▶ <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-44-48>



ВИРТОПСИЯ В ЧЕШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Я. Фришонс^{1,2}, В. Навотны², П. Рейтар², П. Хейна², М. А. Кислов^{3,4,*}, Ю. В. Чумакова^{3,4}

¹ Университет им. Масарика и Университетская больница Святой Анны, Брно, Чешская Республика

² Медицинский факультет Карлова университета и Университетская больница Градец-Кралове, Градец-Кралове, Чешская Республика

³ ГБУЗ МО «Бюро судебно-медицинской экспертизы», Москва, Российская Федерация

⁴ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», Москва, Российская Федерация

* kislov@sudmedmo.ru

Аннотация. Посмертная компьютерная томография используется в судебно-медицинской практике с 1990-х годов, после чего стала проводиться посмертная магнитно-резонансная томография. Одно из первых исследований было проведено в Германии в 1983 году. Первое же обследование трупа с помощью КТ в Чешской Республике было проведено в 1993 году.

Проведение исследования занимает около 30 минут, при этом самым сложным является реконструкция данных изображения. Выявлено, что КТ больше подходит для обследования скелета, а МРТ-контрастирование превосходит КТ в визуализации мягких тканей. В Чешской Республике КТ-исследование обязательно в следующих случаях смерти: при огнестрельных, дорожно-транспортных и авиационных происшествиях, падениях с большой высоты, в случаях производственных и взрывных травм, тел с термическими или механическими разрушениями, неизвестных лиц, в случаях удушья, тел, извлеченных из воды, гибель детей и подростков в возрасте до 18 лет и тела с гипостазными явлениями.

КТ до вскрытия — это, по сути, ориентационный GPS медицинского эксперта. Таким образом можно выявить патологические изменения еще до инвазивного рассечения отдельных структур, которые при традиционном исследовании труднодоступны или недоступны. Преимущество КТ-обследования заключается в получении объективных данных, которые можно повторно обработать и интерпретировать или сопоставить с результатами вскрытия, а также упростить процедуру восстановления данных в случаях назначения повторных экспертиз.

Ключевые слова: виртуальное вскрытие, компьютерная томография, виртопсия

Для цитирования: Фришонс Я., Навотны В., Рейтар П., Хейна П., Кислов М. А., Чумакова Ю. В. Виртопсия в Чешской Республике. *Судебная медицина*. 2020;6(2):44–48. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-44-48>

Поступила 14.03.2020

Принята после доработки 15.05.2020

Опубликована 28.06.2020

VIRTOPSY IN THE CZECH REPUBLIC

Jan Frishons^{1,2}, Vatslav Novotny², Pavel Rejtar², Petr Hejna², Maxim A. Kislov^{3,4,*}, Yulia V. Chumakova^{3,4}

¹ Masaryk University and St. Anne's Faculty Hospital, Brno, Czech Republic

² Faculty of Medicine in Hradec Kralove, Charles University, Hradec Kralove, Czech Republic

³ Moscow Region Bureau of Forensic Medical Examination, Moscow, Russian Federation

⁴ Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russian Federation

* kislov@sudmedmo.ru

Abstract. Postmortem computer tomography (CT) came into practice of forensic medicine in the 1990s and has later been complemented with magnetic resonance imaging (MRI). A pioneer virtual autopsy was conducted in Germany in 1983. In the Czech Republic, this examination was first performed in 1993.

A typical examination requires about 30 min, with the most resource-demanding stage being the image data rendering. CT was shown to better capture skeletal structures, while MRI contrasting is superior in terms of visualising soft tissues. In the Czech Republic, CT-based virtopsy is legislated mandatory to document deaths inflicted by gunshots, road traffic and aviation accidents, high falls, occupational and explosive-related injuries, thermal and mechanical traumas, strangulation, drowning as well as to examine unidentified or decomposing bodies, deceased children and adolescents aged under 18.

CT scanning prior to conventional autopsy provides a forensic expert with guidance to reveal pathologies non-invasively in particular regions that are difficult to dissect or access. The advantage of virtopsy is the objective acquisition of data that can be re-examined, reinterpreted or juxtaposed with the results of conventional autopsy and easily recovered for possible further expertise.

Keywords: virtual autopsy, computer tomography, virtopsy

For citation: Frishons J., Novotny V., Rejtar P., Hejna P., Kislov M. A., Chumakova Yu. V. Virtopsy in the Czech Republic. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2020;6(2):44–48. (In Russ.) <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-44-48>

Submitted 14.03.2020

Revised 15.05.2020

Published 28.06.2020

◊ ИСТОРИЯ ПОСМЕРТНОГО КТ И МРТ

В течение многих десятилетий рентгенология была практически единственным методом лучевой диагностики. В ряде случаев рентгенологическое исследование является

самым доступным и недорогим методом, позволяющим поставить окончательный диагноз. Два изобретения коренным образом изменили возможности современной лучевой диагностики в большинстве медицинских специальностей,

в том числе и в судебной медицине. Этому способствовал прогресс в области компьютерных технологий и физики.

Так, в 1970-е годы произошло революционное событие в медицине, изменившее и продолжающее изменять диагностику многих заболеваний человека, основанное на получении изображений сечений тела человека с применением рентгеновского излучения. Предложенный метод диагностики позволяет прижизненно и неинвазивно проникнуть вглубь любых органов и структур, даже таких надежно укрытых, как головной мозг. Новый метод диагностики был назван компьютерной томографией (КТ), а его авторы Годфри Хаунсфилд и Аллан Кормак в 1972 году были удостоены Нобелевской премии. Первые в нашей стране компьютерные томографы появились в 1980-е годы и меньше чем за полвека коренным образом изменили подходы в диагностике многих травм и заболеваний [1].

Посмертная компьютерная томография (далее — КТ) (СТ/PMCT) используется в судебно-медицинской практике с 1990-х годов, после чего начали проводить посмертную магнитно-резонансную томографию (далее — МРТ) (MR/PMR). Одно из первых исследований, оценивающих сравнение изображений компьютерной томографии с результатами вскрытия, было проведено в Германии в 1983 году в случае огнестрельных ранений [2]. Проект цифрового вскрытия швейцарского Института судебной медицины в Берне под названием *Virtopsy* начал систематически применять компьютерную томографию для обследования тел умерших с 1998 года [3]. С 2010 года в этом проекте также используется *Virtobot* — многофункциональная роботизированная система для трехмерного сканирования поверхности тела и автоматической биопсии после смерти с точностью 3,2 мм [4]. Контрастные агенты в настоящее время используются для исследования сосудистой системы и ее изменений с помощью ангиолинок (КТ-ангиография) [5].

В Российской Федерации, а именно в ГБУЗ Московской области «Бюро судебно-медицинской экспертизы», проводятся исследования трупов лиц, погибших в результате различных видов смерти, до настоящего времени уже выполнено более 80 КТ-исследований [6, 7].

♦ ИСТОРИЯ ПОСМЕРТНОГО КТ И МРТ В ЧЕХИИ

Первое обследование трупа с помощью КТ в Чешской Республике было проведено в 1993 году врачами Радованом Гавелом и Йозефом Плескотом в сотрудничестве с Радиологической клиникой Градец-Кралове для оценки огнестрельных ранений сильно обожженного туловища [8].

Первый собственный компьютерный томограф (Siemens Somatom Emotion) с целью судебной диагностики был установлен в новом павильоне Института судебной медицины при Университетской клинике Градец-Кралове в мае 2015 года. Посмертное сканирование в этом отделении проводится в сотрудничестве с местной радиологической клиникой. В 2015 году было проведено 23 исследования, в 2016 — 90, в 2017 — 215 и в 2018 — 147.

Второй собственный компьютерный томограф Siemens Somatom Sensation 64 был установлен в ноябре 2015 года в новом здании Военного института судебной медицины Центрального военного госпиталя и больницы Военного университета в Праге Стржешовице.

Третьим отделом судебной медицины, который не имеет собственного устройства КТ, но использует КТ-диагностику в сотрудничестве с отделением радиологии, является Институт судебной медицины медицинского факультета Карлова университета и Университетская больница в Пльзене, которые провели в общей сложности 20 исследований.

В стране МРТ-исследование использовалось только в нескольких случаях для экспериментальных целей патологической анатомии [9].

♦ ПРЕИМУЩЕСТВА КТ В СРАВНЕНИИ С МРТ

Устройства КТ, как правило, более доступны в медицинских учреждениях, чем МРТ, при этом КТ не так затратно и дорого. Проведение исследования занимает около 30 минут, при этом самым сложным является реконструкция данных изображения. Последующее описание и интерпретация полученных результатов проводится аттестованным рентгенологом во время консультации с судебно-медицинским экспертом. Большинство современных КТ сканируют виртуальные срезы с точностью до 0,6 мм [10]. Результирующий контраст изображения мягких тканей недостаточен для полной оценки их состояния. По этой причине КТ больше подходит для обследования скелета. Результирующий МРТ-контраст превосходит КТ в визуализации мягких тканей. Недостатком МРТ является невозможность обследования умерших с наличием металлических имплантатов или кардиостимуляторов.

♦ КРАТКИЙ КУРС ПОСМЕРТНОГО КТ

Перед началом обследования тело осматривают судебный врач и ассистент рентгенолога. При необходимости выполняется фотографическая документация и корректировка положения тела (рис. 1). После этих операций тело сканируют в заданных режимах, таких как голова, туловище или конечности. Результирующее базовое сканирование, то есть томограмма, по сути, является трехмерной сиаграммой, которая впоследствии может быть фактически реконструирована в поперечной или сагитальной плоскости как в скелете, так и в мягких тканях.

♦ ПОКАЗАНИЯ К ПОСМЕРТНОМУ КТ

В настоящее время КТ-исследование всегда связано с последующим стандартным вскрытием и признано «Заключением о виртуальных методах» Комитетом Чешского общества судебной медицины и судебной токсикологии с 2015 года. В институте Градец-Кралове КТ при вскрытии всего тела проводится в качестве стандарта. В особых случаях, например при отдельных огнестрельных ранениях головы или тупых травмах головы, сканируется только голова и, возможно, туловище. В остальных случаях исследование проводится по указанию врача. Показания к КТ на рабочем месте в Градец-Кралове включают следующие категории случаев: огнестрельные и телесные повреждения, дорожно-транспортные происшествия (рис. 2), авиационные происшествия, падения с большой высоты, производственные травмы, взрывные травмы, тела с термическими или механическими разрушениями (рис. 3), тела неизвестных лиц, случаи удушения, тела, извлеченные из воды, гибель детей и подростков в возрасте до 18 лет или тела с прогрессирующим гнилостным разложением, таким как омыление [11].

♦ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОСМЕРТНОГО КТ В ПРАКТИКЕ

КТ до вскрытия — это, по сути, ориентационный GPS медицинского эксперта. Таким образом, можно выявить патологические изменения еще до инвазивного рассечения отдельных структур, которые при традиционном исследовании труднодоступны или недоступны. Например, ревизия челюстно-лицевого скелета, основания черепа, таза или поясов верхних и нижних конечностей.

В случае удушения (рис. 4) можно успешно визуализировать повреждения подъязычной кости и гортани или верхние участки шейного отдела позвоночника.

В случае тупых травм переломы и внутрочерепные кровоизлияния могут быть быстро локализованы и охарактеризованы. При оценке наличия скоплений газа (газовая эмболия, пневмоторакс и т. д.) необходимо



Рис. 1. Корректировка положения тела перед КТ
Fig. 1. Body adjustment prior to CT scanning

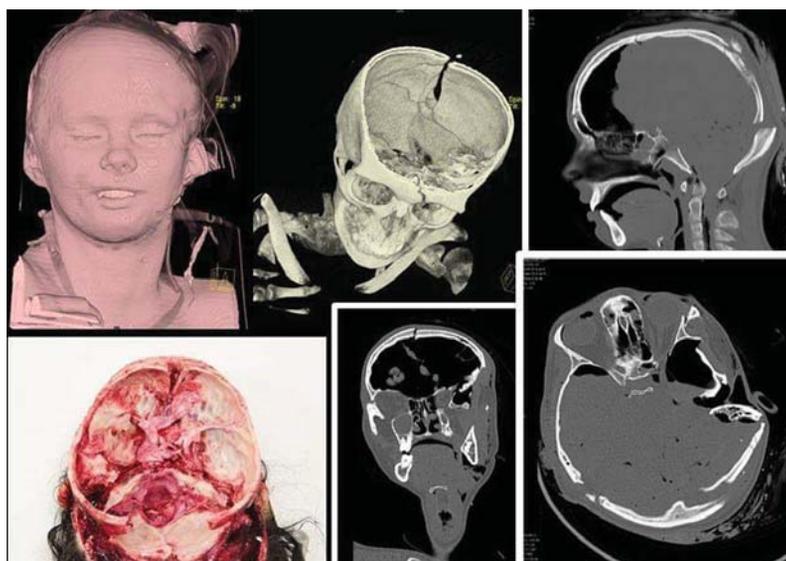


Рис. 2. КТ в случаях дорожно-транспортного происшествия
Fig. 2. CT images of road traffic injuries



Рис. 3. Множественные травмы туловища
Fig. 3. Multiple traumas of the body

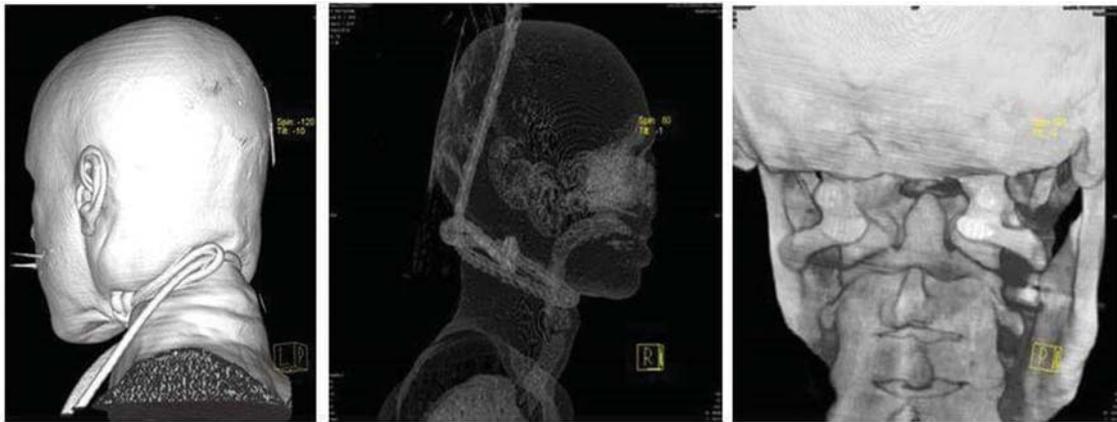


Рис. 4. Механическая асфиксия в результате повешения (целостность шейного отдела позвоночника)
Fig. 4. Mechanical asphyxia in strangulation by hanging (integrity of the cervical spine)

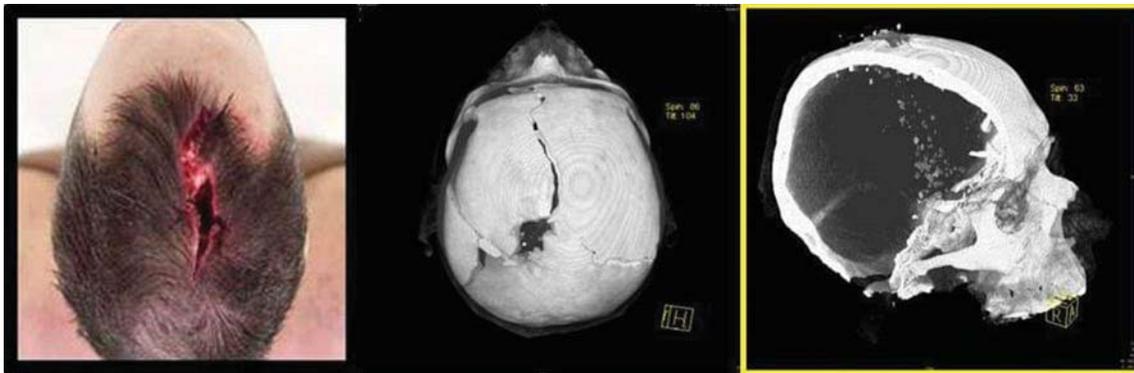


Рис. 5. Направление раневого канала при огнестрельном ранении головы
Fig. 5. Gunshot wound trajectory in the head

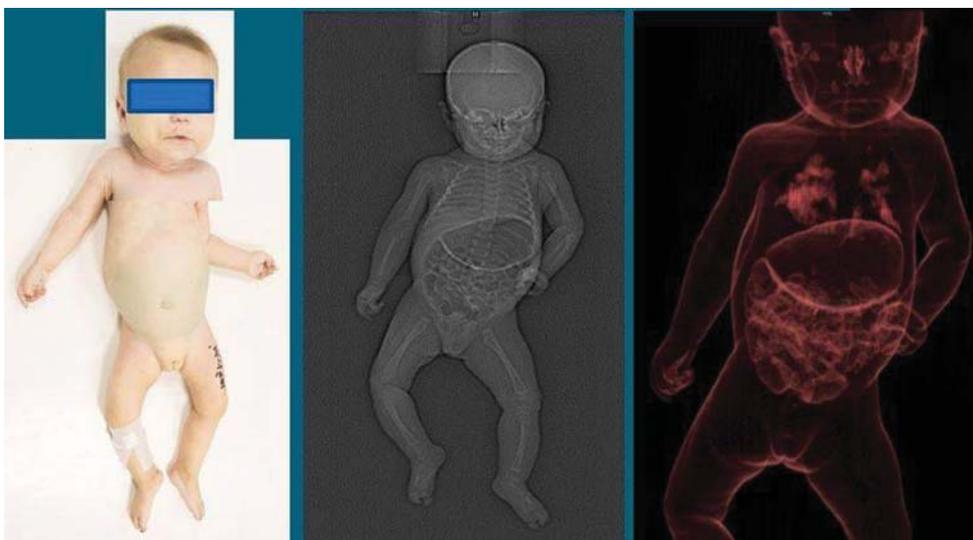


Рис. 6. Наличие воздуха в дыхательных путях новорожденного
Fig. 6. Presence of air in the respiratory tract of a newborn

учитывать прогрессирование гниения из-за образования гниющих газов.

В огнестрельных ранениях можно идентифицировать пулю, ее осколки и более точно проследить раневой канал (рис. 5).

Обследование новорожденных и детей может установить возможные переломы, ядра окостенения, наличие воздуха в дыхательных путях и пищеварительном тракте (рис. 6).

◇ **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Преимущество КТ-исследования заключается в получении объективных данных, которые можно повторно обработать и интерпретировать или сопоставить с результатами вскрытия, а также упростить процедуру восстановления данных в случаях назначения повторных экспертиз. В более сложных случаях необходимо проконсультироваться с коллегами и радиологом для правильного толкования серии КТ-снимков.

Виртуальная реконструкция скелета и мягких тканей может идеально дополнить результаты классического вскрытия, включая возможность 3D-печати поврежденных костных структур для реконструкции внешнего вида трупа.

Конфликт интересов: конфликт интересов отсутствует.

Conflict of interest: the authors declare no apparent or potential conflicts of interest.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: the study had no sponsorship.

◇ **ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES**

1. Кильдюшов Е. М., Егорова Е. В., Буренчев Д. В. Современные возможности лучевой диагностики в судебной медицине. *Судебная медицина*. 2019;5(4):4–8. [Kildyushov Ye. M., Yegorova Ye. V., Burenchev D. V. Modern possibilities of radiation diagnostics in forensic medicine. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2019;5(4):4–8. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2019-5-4-4-8>
2. Клевно В. А., Чумакова Ю. В. Виртопсия — новый метод исследования в практике отечественной судебной медицины. *Судебная медицина*. 2019;5(2):27–31. [Klevno V. A., Chumakova Yu. V. Virtopsy — a new research method in the practice of domestic forensic medicine. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2019;5(2):27–31. (In Russ.)].
3. Клевно В. А., Чумакова Ю. В., Павлик Д. П., Дуброва С. Э. Возможности виртуальной аутопсии при огнестрельной травме. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2019;5(3):33–38. [Klevno V. A., Chumakova Yu. V., Pavlik D. P., Dubrova S. E. Possibilities of virtual autopsy for gunshot injuries. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2019;5(3):33–38. (In Russ.)]
4. Schumacher M., Oehmichen M., König H. G., Einighammer H., Bien S. Computer tomographic studies on wound ballistics of cranial gunshot injuries. *Beitr Gerichl Med*. 1985(43):95–101.
5. Thali M., Dirnhofer R., Vock P. *The virtopsy approach: 3D optical and radiological scanning and reconstruction in forensic medicine*. 2010.
6. Ebert L. C., Ptacek W., Naether S., Fürst M., Ross S., Buck U., et al. Virtobot—a multi-functional robotic system for 3D surface scanning and automatic post mortem biopsy. *Int J Med Robot*. 2010;6(1):18–27.
7. Grabherr S., Grimm J., Dominguez A., Vanhaebost J., Mangin P. Advances in post-mortem CT-angiography. *Br J Radiol*. 2014;87(1036):20130488.
8. Hejna P., Šafr M., Ublová M. a kol. První virtuální pitva v České republice usvědčila vraha ze lži. *Fol Soc Med Leg Slov*. 2015;(5):11–16. (In Czech).
9. Vaněčková M., Seidl Z., Goldová B., et al. Post-mortem fetal magnetic resonance — examination technique. *Česká Radiologie*. 2008;62(4):384–387.
10. Urbanová P., Jurda M., Čuta M. *Recording and analysis of digital data in anthropology*. 1st ed. Brno: Masaryk University, 2015. 120 p.
11. Hejna P., Sokol M., Rejtar P., Horák V. Methods of visualization in forensic medicine. In: Hirt M., Vorel F., et al. *Forensic Medicine*. Part II. Prague, 2016. P. 204–208.

Об авторах • Authors

ФРИШОНС Ян — препарат, лаборант, кафедра судебной медицины медицинского факультета Университета им. Масарика и Университетской больницы Святой Анны в Брно; кафедра радиологии медицинского факультета Карлова университета и Университетской больницы Градец-Кралове [Jan Frishons, Anatomist, Laboratory Assistant, Department of Forensic Medicine, Faculty of Medicine of Masaryk University and St. Anne's Faculty Hospital; Department of Diagnostic Radiology, Faculty of Medicine in Hradec Kralove, Charles University] • jan.frishons@fnusa.cz

НОВОТНЫ Вацлав — рентгеновский лаборант, кафедра радиологии медицинского факультета Карлова университета и Университетской больницы Градец-Кралове [Vaclav V. Novotny, X-ray Laboratory Assistant, Department of Diagnostic Radiology, Faculty of Medicine in Hradec Kralove, Charles University] • novotvac1@seznam.cz

РЕЙТАР Павел — главный врач, кафедра радиологии медицинского факультета Карлова университета и Университетской больницы Градец-Кралове [Pavel Rejtar, Head Doctor, Department of Diagnostic Radiology, Faculty of Medicine in Hradec Kralove, Charles University] • pavel.rejtar@fnhk.cz

ХЕЙНА Питер — д-р наук, доц., директор Института судебной медицины Карлова университета и Университетской больницы Градец-Кралове [Petr Hejna, Ph.D., Assoc. Prof., Head of the Department of Forensic Medicine, Faculty of Medicine in Hradec Kralove, Charles University] • dr.petrhejna@gmail.com • {ORCID: 0000-0002-9308-624X}

КИСЛОВ Максим Александрович* — д.м.н., доц., зав. Пушкинским судебно-медицинским отделением ГБУЗ МО «Бюро СМЭ»; проф. кафедры судебной медицины ФУВ ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского» [Maxim A. Kislov, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Head of the Pushkinskiy Department of the Moscow Region Bureau of Forensic Medical Examination; Prof., Department of Forensic Medicine, Moscow Regional Research Clinical Institute] • kislov@sudmedmo.ru • {SPIN-код: 3620-8930, AuthorID: 724240, ORCID: 0000-0002-9303-7640}

ЧУМАКОВА Юлия Вадимовна — зав. Лобненским судебно-медицинским отделением ГБУЗ МО «Бюро СМЭ»; аспирант кафедры судебной медицины ФУВ ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского» [Yulia V. Chumakova, Head of the Lobninskiy Department of the Moscow Region Bureau of Forensic Medical Examination; Research Postgraduate, Department of Forensic Medicine, Moscow Regional Research Clinical Institute] • chumakova@sudmedmo.ru • {SPIN-код: 9415-3226, AuthorID: 1038347, ORCID: 0000-0002-9738-8288}

► **Вклад авторов.** Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы благодарны анонимным рецензентам за полезные замечания.

► **Contributions.** Authors are solely responsible for submitting the final manuscript to print. All authors participated in the development of the concept of the article and the writing of the manuscript. The final version of the manuscript was approved by all authors. The authors are grateful to anonymous reviewers for helpful comments.

► <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-49-52>



БОЛЕЗНЬ ДЬЕЛАФУА В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

В. В. Полянский¹, О. А. Туранов^{1,2,*}, Е. А. Сазонова¹

¹ГУЗ «Забайкальское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы», Чита, Российская Федерация

²ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Чита, Российская Федерация

* runoff75rus@gmail.com

Аннотация. Болезнь Дьелафуа — генетически обусловленное заболевание, проявляющееся аномалией развития сосудов подслизистого слоя желудка с наличием аррозии необычно крупной артерии. Язва Дьелафуа относится к редким заболеваниям и является причиной кровотечения от 0,4 до 1 % всех случаев острого желудочного кровотечения. В два раза чаще данной патологией страдают мужчины. С развитием эндоскопических методов лечения смертность от этого заболевания снизилась с 80 до 20 %. Макроскопически аррозия Дьелафуа имеет овальную или звездчатую форму, слизистая оболочка «приподнята» над кровоточащим сосудом в виде полипа. В 80 % случаев источник кровотечения находится на расстоянии 5–6 см от пищеводно-желудочного соустья, чаще на малой кривизне. Микроскопически в стенке аррозированной артерии обнаруживаются пролиферация и склероз интимы, дегенерация среднего слоя, исчезновение эластических волокон. В статье описан случай из судебно-медицинской практики, представляющий интерес для врачей разных специальностей. На аутопсии гражданина Ф. в желудке находилось два литра черно-бурой крови в виде свертков. При осмотре слизистой желудка на малой кривизне на 5 см ниже входа пищевода имеется дефект. При гистологическом исследовании данного участка обнаружены характерные признаки для болезни Дьелафуа. Таким образом, смерть гражданина Ф. наступила от массивного желудочного кровотечения, развившегося в результате имеющейся болезни Дьелафуа с образованием дефекта слизистой. Данный случай подтверждает высокую степень опасности этой патологии. Возникшее массивное желудочное кровотечение без своевременного хирургического вмешательства приводит к летальному исходу.

Ключевые слова: болезнь Дьелафуа, желудочное кровотечение, судебно-медицинская практика

Для цитирования: Полянский В. В., Туранов О. А., Сазонова Е. А. Болезнь Дьелафуа в судебно-медицинской практике. *Судебная медицина*. 2020;6(2):49–52. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-49-52>

Поступила 19.06.2019

Принята после доработки 15.04.2020

Опубликована 28.06.2020

DIEULAFOY'S DISEASE IN FORENSIC PRACTICE

Vladimir V. Polyansky¹, Oleg A. Turanov^{1,2,*}, Evgeniya A. Sazonova¹

¹Zabaikalsky Regional Bureau of Forensic Medical Expertise, Chita, Russian Federation

²Chita State Medical Academy, Chita, Russian Federation

* runoff75rus@gmail.com

Abstract. Dieulafoy's disease is a genetically determined lesion manifested in a developmental malformation of the vessels in the submucosal layer of the stomach with arrosion of an abnormally large artery. Dieulafoy's ulcer is relatively uncommon and causes 0.4–1 % of all acute gastric bleedings, twice as often in men than in women. With the advent of endoscopy, its mortality rate decreased from 80 to 20 %. At the macroscopic scale, Dieulafoy's arrosion is oval or star-shaped, with the mucous membrane "raised" above the bleeding vessel in the form of a polyp. In 80 % of the cases, the haemorrhage occurs at a 5–6 cm distance from the oesophageal-gastric anastomosis, most commonly in the lesser curvature. Microscopically, the wall of the arrosed artery is affected by proliferation and sclerosis of the intima, degeneration of the middle layer and disappearance of elastic fibres. This article describes a case from forensic practice that may be of interest to doctors of various specialities. During autopsy of citizen F, his stomach was found to contain two litres of black-brown clotted blood. Examination of the gastric mucosa revealed a lesion in the lesser curvature 5 cm below the oesophageal aperture with characteristic histological markers of Dieulafoy's disease. Accordingly, death of citizen F. was caused by a massive gastric haemorrhage of a mucosal lesion developed in progression of Dieulafoy's disease. This case highlights the risks associated with this pathology, as a massive gastric bleeding without proper timely surgery is potentially lethal.

Keywords: Dieulafoy's disease, gastric haemorrhage, forensic medicine

For citation: Polyansky V. V., Turanov O. A., Sazonova E. A. Dieulafoy's Disease in Forensic Practice. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2020;6(2):49–52. (In Russ.) <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-49-52>

Submitted 19.06.2019

Revised 15.04.2020

Published 28.06.2020

Патологические изменения сосудов слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта могут сопровождаться хронической или острой (несущей непосредственную угрозу для жизни) кровопотерей. Причиной не менее 3 % случаев желудочно-кишечных кровотечений из верхних отделов является сосудистая патология [1]. От 0,9 до 5,8 % приходится

на болезнь Дьелафуа (интрамуральные артериовенозные мальформации). Это заболевание считается генетически обусловленным, проявляющимся аномалией развития сосудов подслизистого слоя желудка с наличием аррозии необычно крупной артерии без признаков васкулита и формированием острой язвы с массивным кровотечением [2].

Т. Gallard в 1884 году впервые описал два случая смерти от кровотечения из «желудочной аневризмы». Однако данная патология получила широкую огласку лишь в 1898 году, когда G. Dieulafoy, собрав сведения о 10 смертельных случаях желудочных кровотечений на почве поверхностных аррозий слизистой оболочки, на дне которых была обнаружена аррозированная артерия, выделил их в отдельную нозологическую форму — «простое изъязвление». Типичный аутопсийный случай язвы Дьелафуа в отечественной литературе был описан в 1955 году Д. А. Василенко и С. Л. Минником.

При болезни Дьелафуа кровотечение вызвано необычно широким подслизистым артериальным сосудом, контактирующим со слизистой оболочкой. В 80 % случаев источник кровотечения находится на расстоянии 5–6 см от пищеводно-желудочного соустья, чаще на малой кривизне. Тяжелое кровотечение на почве единичного изъязвления Дьелафуа обусловлено тем, что в подслизистом слое кардиального отдела желудка проходят крупные артерии, фиксированные мышечными волокнами, которые препятствуют их сокращению.

Внешне аррозия Дьелафуа имеет овальную или звездчатую форму, слизистая оболочка «приподнята» над кровоточащим сосудом в виде полипа до 0,2–0,5 см в диаметре.

При гистологическом исследовании наиболее характерны изменения со стороны артериальных сосудов с широкой извитой стенкой с сохранением мышечной оболочки до $\frac{1}{3}$ диаметра. Сосуд, проходящий через подслизистый слой, тесно прилегает к слизистой оболочке. В стенке аррозированной артерии обнаруживаются пролиферация и склероз интимы, дегенерация среднего слоя, исчезновение эластических волокон. Нет признаков воспалительного процесса в слизистой оболочке, дистрофического обезвествления, глубокого изъязвления стенки, пенетрации в собственную мышечную оболочку, васкулитов, признаков формирования аневризмы и выраженного атеросклероза. Слизистая оболочка на участке поражения почти не изменена, на дне аррозии фибриноидный некроз, умеренная лимфо-, грануло- и плазмоцитарная инфильтрация [3].

В крупных центрах экстренной хирургии болезнь Дьелафуа встречается у 1–2 больных в год. Как правило, в этих случаях возникают значительные диагностические трудности. Нередко сосудистые аномалии попадают в разряд невыявленных причин желудочного кровотечения. Средний возраст — 54 (16–96) года. Соотношение мужчин и женщин — 2:1 [4].

Приведем случай болезни Дьелафуа из нашей экспертной практики.

Из постановления о назначении судебно-медицинской экспертизы трупа: «Обстоятельства дела: 01 июля 2018 года в Городской клинической больнице наступила смерть гр. Ф. Из представленной на экспертизу медицинской документации: "... Сопроводительный лист № 125 СМП: со слов родственников, в магазине была драка, после чего пациент упал и потерял сознание, отмечалась клиническая смерть, начаты реанимационные мероприятия. Клинический диагноз: Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга? Ушибленная рана надбровной области слева. Острая коронарная недостаточность. Асистолия... Карта стационарного больного: Положение вынужденное. Дыхательная и сердечная деятельность не регистрируется. При осмотре головы: Локально: в надбровной области слева линейная рана 3,0 × 0,2 см не кровоточит, не зияет, края осаднены, кровоподтеки от раны на лице. В приемном покое у пациента наступила остановка кровообращения. Начаты реанимационные мероприятия в течение 30 минут. Неэффективны. Посмертный эпикриз: Больной Ф., 55 лет, госпитализирован в экстренном по-

рядке, доставлен БСМП. Анамнез: Выяснить не удалось в связи с тяжестью состояния. Согласно записи врача БСМП: найден на улице родственниками, которыми была вызвана БСМП. По прибытии бригады на место была установлена клиническая смерть больного. Начаты реанимационные мероприятия, успешно. Доставлен в дежурный стационар. При поступлении: состояние крайне тяжелое, положение лежа на каталке, сознание утрачено. Кожные покровы бледные, самостоятельное дыхание отсутствует, гемодинамика: ЧСС не регистрируется, АД не определяется. Реанимационные мероприятия в течение 30 мин успеха не имели. Констатирована биологическая смерть. Диагноз заключительный клинический: Основное заболевание: 1) Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга? Ушибленная рана надбровной области слева. 2) Острая коронарная недостаточность. Асистолия».

Из заключения судебно-медицинского эксперта: «... При наружном исследовании трупа была обнаружена рана на левой брови размером 2,3 × 0,2 × 0,3 см, веретенообразной формы, с неровными осадненными краями до 0,2 см и заостренными концами, с сохранными мышечнотканными перемычками, дно раны мягкие ткани... При внутреннем исследовании трупа было обнаружено очаговое кровоизлияние внутренней поверхности мягких тканей головы бледно-розового цвета размером 3,0 × 1,0 см в проекции раны в лобной области слева... Произведен разрез желудка по большой кривизне. В желудке содержится 2 литра черно-бурой крови в виде свертков, при осмотре слизистой желудка на малой кривизне на 5 см ниже входа пищевода имеется дефект, доходящий до мышечного слоя, воронкообразной формы, диаметром сверху 1 см, сужающийся кнутри, с неровными, истонченными, пропитанными кровью краями, слизистая вокруг гиперемирована на участке 9 × 8 см, эпителий слизистой частично слущен, в остальных отделах слизистая отечная, буро-серая, разрез продолжен через привратник в 12-перстную кишку, которая вскрыта на всем протяжении. В 12-перстной в начальном отделе буро-коричневое содержимое, далее коричнево-желтое содержимое, слизистая сероватая, складчатая, без кровоизлияний... Данные судебно-гистологического исследования: Желудок — слизистая оболочка с выраженной десквамацией эпителия, собственная пластинка слизистой с отеком, отмечается очаговая пролиферация париетальных клеток, слабовыраженные признаки слизееобразования; признаки регенерации и регенераторно-гиперпластических изменений покровного ямочного эпителия, с очаговой метаплазией, диффузная полиморфноклеточная инфильтрация. На части срезов на поверхности слизистой наложения гемолизированных бурых масс. Имеется дефект слизистой и подслизистой оболочек с гомогенизацией коллагеновых волокон, выраженным отеком стромы с очаговыми кровоизлияниями. В подслизистом слое переплетение расширенных извитых сосудов местами в виде клубков, между сосудами разрастания коллагеновых волокон (окрашивание в красный цвет по Ван-Гизону). В отдельных артериолах отмечается уплотнение интимы, за счет пролиферации и склероза, с дегенеративными изменениями среднего слоя и внутренней эластической мембраны, недостаточность субэндотелиального слоя в виде незрелости коллагеновых волокон с окрашиванием в черный цвет (импрегнация серебром по Футу), зрелые волокна имеют коричневую окраску. Вены с более выраженным истончением стенок, пролиферация эндотелия, выраженная значительно слабее. Отдельные сосуды с отсутствием эластической и мышечной ткани (телеангиоэктазии).

Заключение: Патологические изменения сосудов подслизистой оболочки желудка: переплетение расширенных извитых сосудов, уплотнение интимы артериол за счет

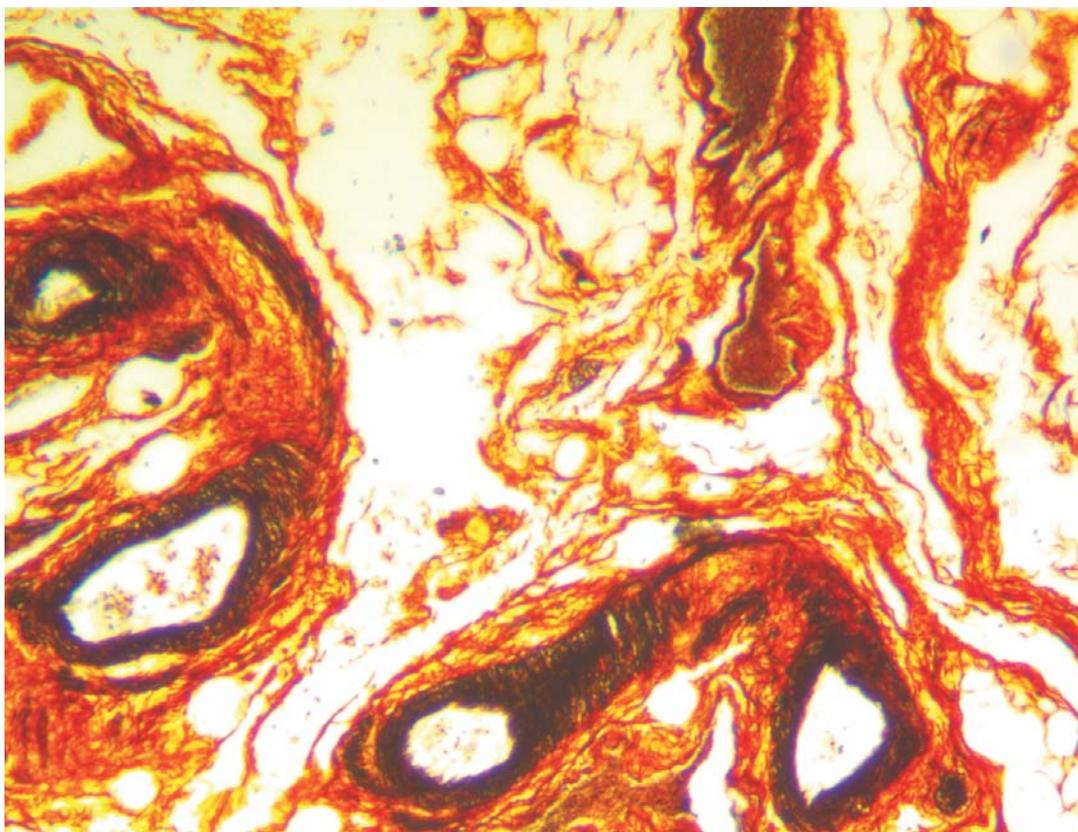


Рис. 1. Расширенные извитые сосуды с уплотненной интимой артериол, недостаточность субэндотелиального слоя, незрелость коллагеновых волокон с окрашиванием в черный цвет. Окраска импрегнация серебром по Футу, $\times 150$
Fig. 1. Dilated tortuous vessels with thickened arteriole intima, insufficiency of subendothelial layer, immature collagen fibres, stained black. Foote's silver impregnation, $\times 150$

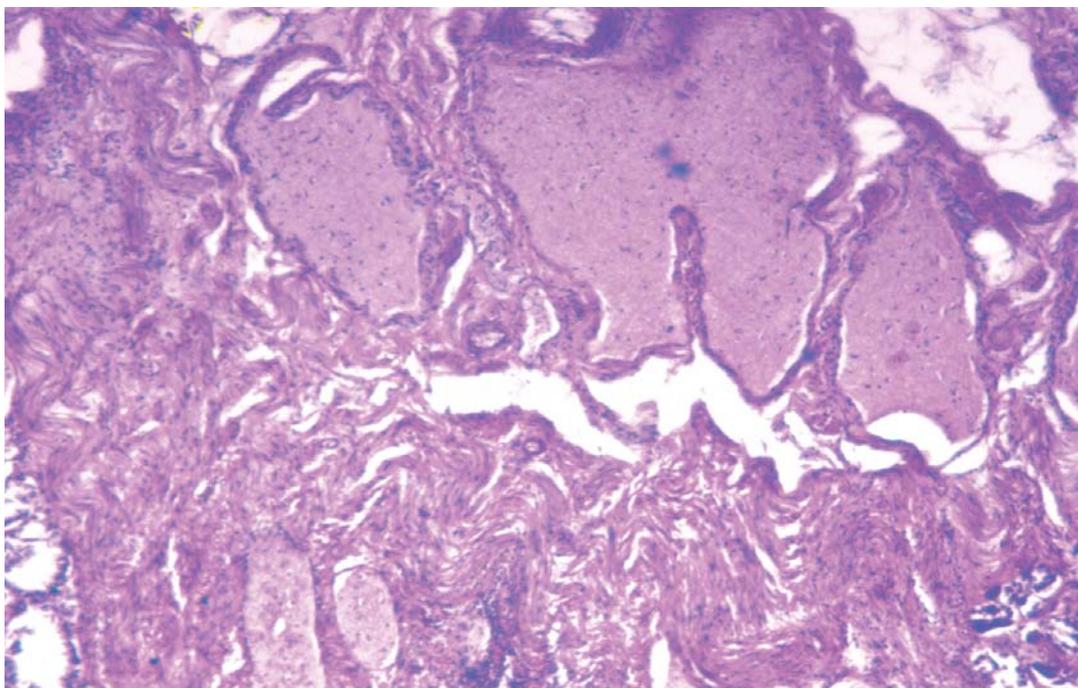


Рис. 2. Вены с более выраженным истончением стенок, слабая пролиферация эндотелия, телеангиоэктазии. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 150$
Fig. 2. Venules with more pronounced wall thinning, weak proliferation of endothelium, telangiectasia. Hematoxylin and eosin stain, $\times 150$

пролиферации, склероза с дегенеративными изменениями среднего слоя, внутренней эластической мембраны, недостаточность субэндотелиального слоя, незрелость коллагеновых волокон с окрашиванием в черный цвет (импрегнация серебром по Футу), венулы с более выраженным истончением стенок, пролиферация эндотелия, выраженная значительно слабее, телеангиоэктазии. Дефект подслизистой, слизистой оболочек желудка с очаговыми кровоизлияниями в стенку, на поверхности слизистой наложения гемолизированной бурого цвета крови...

Судебно-медицинский диагноз: Основной: язва Дъелафуа (аномалия развития сосудов подслизистой оболочки кардиального отдела желудка в виде аневризматически расширенных артерий). Осложнение: массивное желудочное кровотечение 2000 мл из артеризированной аневризматически расширенной артериальной ветви подслизистого слоя кардиального отдела желудка. Сопутствующий: рвано-ушибленная рана левой брови».

Таким образом, смерть гр. Ф. наступила от массивного желудочного кровотечения, развившегося в результате имеющейся болезни Дъелафуа с образованием дефекта слизистой, что подтверждается морфологическими данными: наличие в желудке 2000 мл крови в виде свертков, малокровие внутренних органов, запустевание полостей сердца; микроскопической картиной: патологические изменения сосудов подслизистой оболочки желудка — переплетение расширенных извитых сосудов, уплотнение интимы артериол с дегенеративными изменениями внутренней эластической мембраны, недостаточность субэндотелиального слоя, незрелость коллагеновых волокон с окрашиванием в черный цвет (импрегнация серебром по Футу), венулы с более выраженным истончением стенок, пролиферация эндотелия, выраженная значительно слабее, телеангиоэктазии.

◇ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Отметим, что данный редкий случай представляет собой определенный интерес для врачей разных специальностей. Несмотря на низкую частоту встречаемости этой патологии, о ней важно помнить, так как при болезни Дъелафуа консервативная терапия малоэффективна. Возникшее массивное желудочное кровотечение без

своевременного хирургического вмешательства приводит к летальному исходу.

Конфликт интересов: конфликт интересов отсутствует.
Conflict of interest: the authors declare no apparent or potential conflicts of interest.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: the study had no sponsorship.

◇ ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ульянов Д. Н., Канарейцева Т. Д., Ким Д. О. Артериовенозные мальформации желудка как причина рецидивирующих желудочно-кишечных кровотечений. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2010;11:107–110. [Ulyanov D. N., Kanarejceva T. D., Kim D. O. Arteriovenous malformations of the stomach as a cause of recurrent gastrointestinal bleeding. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. 2010;11:107–110. (In Russ.)]
2. Кочуков В. П., Розанов А. Н., Островерхова Е. Г., Бунин И. В., Авдеева Е. Ю., Нуждин И. Л. и др. Редкая причина желудочно-кишечного кровотечения (язва Дъелафуа). *Трудный пациент*. 2012;10(8–9):39–41. [Kochukov V. P., Rozanov A. N., Ostroverkhova E. G., Bunin I. V., Avdeeva E. Yu., Nuzhdin I. L., et al. A rare cause of gastrointestinal bleeding (ulcer Dielafua). *Trudnyj pacient*. 2012;10(8–9):39–41. (In Russ.)]
3. Шульга И. П., Лазарева И. Н. Случай смерти при клинически не установленном диагнозе в результате болезни Дъелафуа. *Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы*. 2010;11:101–104. [Shul'ga I. P., Lazareva I. N. Death case with a clinically unspecified diagnosis as a result of Dyelafua disease. *Izbrannye voprosy sudebno-medicinskoj ekspertizy*. 2010;11:101–104. (In Russ.)]
4. Заговеньев И. Г., Заговеньева С. Н., Дубовко В. Р., Полфунтиков А. А., Турушева Л. С. Язва Дъелафуа в практике хирургов больницы скорой медицинской помощи. *Эндоскопическая хирургия*. 2013;19(1):36–38. [Zagoveniev I. G., Zagovenieva S. N., Dubovko V. R., Polfuntikov A. A., Turusheva L. S. Dyelafua ulcer in the practice of surgeons of the emergency hospital. *Endoskopicheskaya hirurgiya*. 2013;19(1):36–38. (In Russ.)]

Об авторах • Authors

ПОЛЯНСКИЙ Владимир Викторович — судебно-медицинский эксперт ГУЗ «ЗКБСМЭ» [Vladimir V. Polyansky, Forensic Medical Expert, Zabaikalsky Regional Bureau of Forensic Medical Expertise] • bensman66@mail.ru • {ORCID: 0000-0002-3911-4166}

ТУРАНОВ Олег Александрович* — заместитель начальника ГУЗ «ЗКБСМЭ»; ассистент кафедры судебной медицины, правопедания и биоэтики ФГБОУ ВО «ЧитГМА» Минздрава России [Oleg A. Turanov, Deputy Head, Zabaikalsky Regional Bureau of Forensic Medical Expertise; Research Assistant, Department of Forensic Medicine, Jurisprudence and Bioethics, Chita State Medical Academy] • 2runoff75rus@gmail.com • {ORCID: 0000-0002-9688-7763}

САЗОНОВА Евгения Алексеевна — заведующая судебно-гистологическим отделением ГУЗ «ЗКБСМЭ» [Evgeniya A. Sazonova, Head of the Histological Department, Zabaikalsky Regional Bureau of Forensic Medical Expertise] • evgenija_sazonova@rambler.ru • {ORCID: 0000-0002-7172-0166}

► **Вклад авторов.** Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы благодарны анонимным рецензентам за полезные замечания.

► **Contributions.** Authors are solely responsible for submitting the final manuscript to print. All authors participated in the development of the concept of the article and the writing of the manuscript. The final version of the manuscript was approved by all authors. The authors are grateful to anonymous reviewers for helpful comments.

▶ <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-53-62>



МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО КОДИРОВАНИЮ И ВЫБОРУ ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ В СТАТИСТИКЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ПЕРВОНАЧАЛЬНОЙ ПРИЧИНЫ В СТАТИСТИКЕ СМЕРТНОСТИ, СВЯЗАННЫХ С COVID-19 (Утверждены Министерством здравоохранения Российской Федерации 27.05.2020 года)¹

Для цитирования: Методические рекомендации по кодированию и выбору основного состояния в статистике заболеваемости и первоначальной причины в статистике смертности, связанных с COVID-19 (Утверждены Министерством здравоохранения Российской Федерации 27.05.2020 года). *Судебная медицина*. 2020;6(2):53–62. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-53-62>

METHODOLOGICAL RECOMMENDATIONS ON THE CODING AND SELECTION OF THE UNDERLYING MEDICAL CONDITION IN THE STATISTICS OF MORBIDITY AND THE PRIMARY CAUSE OF DEATH IN THE STATISTICS OF MORTALITY IN RELATION TO COVID-19 (Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation on 05.27.2020)²

For citation: Methodological Recommendations on the Coding and Selection of the Underlying Medical Condition in the Statistics of Morbidity and the Primary Cause of Death in the Statistics of Mortality in Relation to COVID-19 (Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation on 05.27.2020). *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2020;6(2):53–62. (In Russ.) <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2020-6-2-53-62>

◇ ВВЕДЕНИЕ

В конце декабря 2019 года в Китайской Народной Республике началась вспышка пневмонии неизвестного происхождения. 30 января 2020 года ВОЗ признала вспышку коронавирусной инфекции чрезвычайной ситуацией в области общественного здоровья, имеющей международное значение. Возбудителем был определен коронавирус, который получил название SARS-CoV-2.

11 февраля 2020 года новая коронавирусная инфекция получила название COVID-2019. 11 марта 2020 года ВОЗ объявила, что вспышка приобрела характер пандемии.

Таким образом, для здравоохранения в разных странах наиболее важным при проведении мониторинга COVID-2019 является получение достоверных статистических данных о ситуации по заболеваемости и смертности, связанных с COVID-19. В связи с этим разработаны настоящие методические рекомендации по кодированию и выбору основного состояния в статистике заболеваемости и первоначальной причины в статистике смертности, связанных с COVID-19 (далее — рекомендации).

В основу рекомендаций положены новые принципы, установленные Международной классификацией болезней Всемирной организации здравоохранения (МКБ-10)

с учетом Международных методических рекомендаций по удостоверению и кодированию COVID-19 в качестве причины смерти. Предлагаемые в рекомендациях подходы к кодированию и выбору основного состояния в статистике заболеваемости и первоначальной причины в статистике смертности основаны на глубоком изучении течения COVID-19 и его влияния на организм в целом и позволят получить наиболее актуальные, объективные детализированные статистические данные об этом заболевании, более широко оценить влияние инфекции на население и течение болезни.

Рекомендации предназначены для руководителей медицинских организаций и их структурных подразделений, врачей всех клинических специальностей, врачей-патологоанатомов, врачей — судебно-медицинских экспертов и врачей-статистиков.

◇ ОФОРМЛЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ В СЛУЧАЯХ, СВЯЗАННЫХ С COVID-19

В случае обращения пациента в медицинскую организацию по поводу состояний, связанных с COVID-19, лечащим врачом заполняется первичная медицинская

¹ Документ предоставлен КонсультантПлюс (www.consultant.ru). Письмо Минздрава России от 28.05.2020 № 13-2/И/1-3544 «О направлении Методических рекомендаций по кодированию и выбору основного состояния в статистике заболеваемости и первоначальной причины в статистике смертности, связанных с COVID-19». http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_353652/

² Provided by ConsultantPlus (www.consultant.ru). Letter No. 13-2/И/1-3544 by the Ministry of Health of the Russian Federation issued 05.28.2020 “On the methodological recommendations on the coding and selection of the underlying medical condition in the statistics of morbidity and the primary cause of death in the statistics of mortality in relation to COVID-19”. http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_353652/

документация: «Медицинская карта пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях»³ или «Медицинская карта стационарного больного»⁴. Оформление и ведение медицинской документации пациента производится в соответствии с порядками, утвержденными Минздравом России.

В случаях летальных исходов обязательно оформление заключительного клинического диагноза и посмертного эпикриза.

Посмертный эпикриз обязательно должен включать следующую информацию: фамилия, имя, отчество, пол, возраст, место регистрации, с какого года умерший(ая) наблюдался(лась) в медицинской организации, какими заболеваниями, травмами болел(а), по поводу каких заболеваний находился(лась) под диспансерным наблюдением, информация о последнем эпизоде оказания медицинской помощи (дата, объективные данные, заключительный клинический посмертный диагноз), п. 19 медицинского свидетельства о смерти⁵ (далее — свидетельство), серия, номер свидетельства и дата его выдачи.

Заключительный клинический посмертный диагноз в посмертном эпикризе должен содержать следующие разделы:

- 1) основное заболевание;
- 2) осложнения основного заболевания, включающие смертельные;
- 3) фоновые заболевания (при наличии);
- 4) конкурирующие заболевания (при наличии);
- 5) сопутствующие заболевания (при наличии);
- 6) внешняя причина (при травмах и отравлениях).

Основное заболевание в случаях, связанных с COVID-19, выбирается в каждом эпизоде оказания медицинской помощи пациенту. В качестве диагноза основного заболевания может быть записана только одна нозологическая единица (заболевание или состояние, обозначенное в МКБ-10 самостоятельной рубрикой или подрубрикой). При наличии более одного заболевания в качестве основного выбирается то, на долю которого пришлось наибольшая часть использованных ресурсов (МКБ-10, т. 2, с. 107) (например, при оказании высокотехнологичной медицинской помощи или лечении пациентов на койках реанимационного профиля и др.).

В случаях летальных исходов при формулировке посмертного заключительного клинического диагноза следует выбирать то заболевание (состояние), которое само по себе или через свои осложнения привело к смерти (МКБ-10, т. 2, с. 38).

При выборе основного заболевания в случаях, связанных с COVID-19, в статистике заболеваемости необходимо помнить, что при наличии нескольких заболеваний (легкое или длительно сохраняющееся состояние и более тяжелое состояние, по поводу которого больной получал помощь) в соответствии с правилом МВ1 в качестве основного должно быть выбрано более тяжелое состояние (МКБ-10, том 2, стр. 118).

При соблюдении этих правил при летальном исходе в посмертном заключительном клиническом диагнозе основное заболевание, как правило, выбирается в качестве первоначальной причины смерти.

Оформление свидетельства в случаях, связанных с COVID-19, производится в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава России⁶. При этом посмертный диагноз должен быть уточнен и указание патогенеза умирания (логической последовательности состояний) в свидетельстве обязательно. Если логическая последовательность в части I отсутствует, т. е. не указаны осложнения основного заболевания, которые привели к смерти, то такое основное заболевание без осложнений не может быть выбрано в качестве первоначальной причины смерти.

Для установления диагноза и причины смерти во всех случаях смерти пациентов от инфекционного заболевания или при подозрении на него, в том числе от коронавирусной инфекции, вызванной COVID-19, проводится вскрытие.

В части II свидетельства должны быть указаны прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с ней.

Формулирование всех видов посмертных диагнозов в случаях, связанных с COVID-19, оформление свидетельства, кодирование и выбор первоначальной причины смерти производятся по единым правилам.

◇ СЛУЧАИ, СВЯЗАННЫЕ С COVID-19, В СТАТИСТИКЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

Диагноз «COVID-19» для статистического учета в статистике заболеваемости должен быть выставлен в конце каждого эпизода оказания медицинской помощи.

Диагноз устанавливается на основании типичных жалоб, анамнеза, объективных данных и информации о дополнительных методах обследования (функциональных, инструментальных, лабораторных). В медицинской документации обязательно отражается обоснование установленного диагноза в случаях, связанных с COVID-19.

При обращении в медицинскую организацию заболевание, по поводу которого пациент обратился в данном эпизоде, выбирают в качестве основного.

Для целей статистического учета в случаях, связанных с COVID-19, заключительный клинический диагноз и его код по МКБ-10 заносятся в «Талон пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях»⁷ или в «Статистическую карту выбывшего из стационара»⁸.

Примерные формулировки нозологических компонентов диагнозов, связанных с COVID-19:

- | | |
|---|-------|
| 1. COVID-19, положительный результат теста на вирус | U07.1 |
| 2. COVID-19 | U07.1 |
| 3. COVID-19, вирус не идентифицирован | U07.2 |
| 4. Подозрение на COVID-19 | U07.2 |
| 5. Подозрение на COVID-19, тест не проведен | U07.2 |
| 6. Подозрение на COVID-19, исключенное отрицательным результатом теста на вирус | Z03.8 |
| 7. Наблюдение при подозрении на COVID-19 | Z03.8 |
| 8. Носительство возбудителя COVID-19 | Z22.8 |
| 9. Контакт с больным COVID-19 | Z20.8 |
| 10. Скрининговое обследование с целью выявления COVID-19 | Z11.5 |
| 11. Изоляция | Z29.0 |

³ Учетная форма № 025/у, утвержденная Приказом Минздрава России от 15.12.2014 № 834н «Об утверждении унифицированных форм медицинской документации, используемых в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, и порядков по их заполнению».

⁴ Учетная форма № 003/у, утвержденная Приказом Минздрава СССР от 04.10.1980 № 1030 «Об утверждении форм первичной медицинской документации учреждений здравоохранения».

⁵ Учетная форма № 106/у-08, утвержденная Приказом Минздравсоцразвития России от 26.12.2008 № 782н «Об утверждении и порядке ведения медицинской документации, удостоверяющей случаи рождения и смерти».

⁶ Письмо Минздравсоцразвития России от 19.01.2009 № 14–6/10/2–178 «О порядке выдачи и заполнения медицинских свидетельств о рождении и смерти».

⁷ Учетная форма № 025–1/у, утвержденная Приказом Минздрава России от 15.12.2014 № 834н «Об утверждении унифицированных форм медицинской документации, используемых в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, и порядков по их заполнению» (зарегистрирован Минюстом Российской Федерации 20.02.2015, регистрационный номер 36160).

⁸ Учетная форма № 066/у-02, утвержденная Приказом Минздрава России от 30.12.2002 № 413 «Об утверждении учетной и отчетной медицинской документации».

Диагноз «COVID-19» без дополнительных уточнений (БДУ) означает, что диагноз заболевания установлен, обоснован и подтвержден лабораторным тестом.

Осложнения основного заболевания в статистике заболеваемости в случаях, связанных с COVID-19, не кодируются и не регистрируются. Регистрации подлежат основное заболевание и все записанные фоновые, конкурирующие и сопутствующие заболевания для включения в отчетную форму федерального статистического наблюдения № 12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов, проживающих в районе обслуживания медицинской организации»⁹.

При необходимости получения информации о частоте осложнений COVID-19 для проведения анализа может быть проведено выборочное статистическое исследование, для которого используют дополнительные коды осложнений в соответствии с их формулировками, содержащимися в 3-м томе МКБ-10.

При выборе основного заболевания следует пользоваться правилом MB1 — в качестве основного должно быть выбрано более тяжелое состояние (МКБ-10, т. 2, с. 118).

Заключительный клинический диагноз в случаях, связанных с COVID-19, должен быть уточнен. Нежелательно использовать формулировки типа «Подозрение на COVID-19».

Для получения достоверных статистических данных при изменении диагноза соответствующая информация вносится в первичную учетную медицинскую документацию в соответствии с установленными правилами¹⁰.

В случае выявления вируса при отсутствии жалоб, объективной и дополнительной информации данное состояние следует расценивать как носительство вируса и кодировать рубрикой Z22.8. Такие случаи в статистику заболеваемости и смертности не включаются.

◇ СЛУЧАИ, СВЯЗАННЫЕ С COVID-19, В СТАТИСТИКЕ СМЕРТНОСТИ

При выборе причины смерти в случаях, связанных с COVID-19, рекомендуется использовать правила, аналогичные таковым при гриппе.

Чаще всего при соблюдении правил МКБ-10 при выборе основного заболевания в случаях, связанных с COVID-19, выбранное заболевание будет являться первоначальной причиной смерти.

Однако следует помнить, что во всех случаях в свидетельстве должна быть указана логическая последовательность патогенеза смерти от COVID-19. Поэтому в диагнозе обязательно должны быть отражены все имевшиеся осложнения, которые при летальном исходе являются непосредственными и промежуточными причинами смерти, указанными в цепочке событий, приведших к смерти. Ошибкой оформления свидетельства является запись причины смерти одной строкой без логической последовательности состояний.

Не позднее тридцати суток после завершения проведения патолого-анатомического вскрытия осуществляется окончательное оформление протокола патолого-анатомического вскрытия, копия которого передается в медицинскую организацию для внесения в первичную медицинскую документацию умершего пациента¹¹.

Заключение о причине смерти и диагнозе заболевания по результатам патолого-анатомического вскрытия отражается в свидетельстве¹².

При использовании кода U07.2 в предварительном свидетельстве после уточнения диагноза (получение результатов лабораторных исследований и других необходимых сведений в срок не позднее чем через 45 дней после установления причины смерти) ранее выданное свидетельство подлежит замене на окончательное¹³. При подтверждении диагноза COVID-19 в случае положительного результата лабораторного теста на COVID-19 используют код U07.1. При выявлении ошибок оформления первичной медицинской документации, кодирования и выбора первоначальной причины смерти в случаях, связанных с COVID-19, по представлению специалиста медицинской организации, ответственного за кодирование, лицом, выдавшим свидетельство, выдается новое свидетельство «окончательное взамен окончательного», которое передается в территориальное подразделение Росстата.

Все случаи смерти, связанные с COVID-19, подразделяются на две группы:

- случаи, когда COVID-19 выбирают в качестве первоначальной причины смерти;
- случаи, когда COVID-19 выбирают в качестве прочей причины смерти, в том числе когда COVID-19 имеет существенное значение в развитии основного заболевания и его смертельных осложнений.

При проведении судебно-медицинского исследования трупа и даче заключения эксперта (специалиста) в случаях, связанных с COVID-19, следует руководствоваться такими же требованиями.

Случаи, когда COVID-19 выбирают в качестве первоначальной причины смерти

Установление причинной последовательности, приводящей к смерти, имеет большое значение. Например, в случаях, когда COVID-19 приводит к пневмонии и респираторному дистресс-синдрому, в часть I свидетельства должны быть включены и пневмония, и респираторный дистресс-синдром, и COVID-19. При заполнении свидетельства необходимо учитывать всю известную информацию о данном случае, полученную как из медицинской документации, так и из результатов лабораторных исследований. Причинно-следственная последовательность событий должна четко прослеживаться начиная от COVID-19 как от первопричины, приведшей к смерти, до состояния, непосредственно приведшего к смерти.

Больные хроническими заболеваниями или с ослабленной иммунной системой подвергаются более высокому риску смерти от COVID-19. К хроническим заболеваниям можно отнести неинфекционные заболевания, такие как болезнь коронарных артерий, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), диабет. Если у умершего имелись подобные хронические заболевания, они должны быть указаны в части II медицинского свидетельства о смерти.

В соответствии с обновлениями ВОЗ 2016 года¹⁴ при выборе первоначальной причины смерти ОТКЛОНЯЮТСЯ последовательности, в которых COVID-19 считается

⁹ Приказ Росстата от 22.11.2019 № 679 «Об утверждении формы федерального статистического наблюдения с указаниями по ее заполнению для организации Министерством здравоохранения Российской Федерации федерального статистического наблюдения в сфере охраны здоровья».

¹⁰ Приказ Минздрава России от 15.12.2014 № 834н «Об утверждении унифицированных форм медицинской документации, используемых в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, и порядков по их заполнению».

¹¹ Пункт 30 Порядка проведения патолого-анатомического вскрытия,

утвержденного Приказом Минздрава России от 06.06.2013 № 354н «О порядке проведения патолого-анатомических вскрытий».

¹² Пункт 31 Порядка проведения патолого-анатомического вскрытия, утвержденного Приказом Минздрава России от 06.06.2013 № 354н «О порядке проведения патолого-анатомических вскрытий».

¹³ Письмо Минздравсоцразвития России от 19.01.2009

№ 14-6/10/2-178 «О порядке выдачи и заполнения медицинских свидетельств о рождении и смерти».

¹⁴ https://icd.who.int/browse10/Content/statichtml/ICD10Volume2_en_2016.pdf

СЛЕДСТВИЕМ любого другого заболевания или состояния, включая болезнь, вызванную ВИЧ, злокачественные новообразования и состояния, ослабляющие иммунную систему. Они не выбираются в качестве первоначальной причины смерти, а должны быть указаны в части II свидетельства. В случаях, когда лица с COVID-19 умерли от других патологических состояний, заболеваний или

несчастных случаев, такие случаи не считаются смертями от COVID-19 и описаны в разделе 4.2.

Если COVID-19 указан в качестве основного заболевания в заключительном клиническом диагнозе в конце последнего эпизода оказания медицинской помощи и записаны осложнения, которые привели к смерти, то свидетельство оформляется следующим образом:

Пример 1

Заключительный клинический диагноз:
Основное заболевание: COVID-19 U07.1
Осложнения: двухсторонняя долевая пневмония
острый респираторный дистресс-синдром
дыхательная недостаточность
Сопутствующие заболевания: Постинфарктный кардиосклероз.
Гипертензивная болезнь сердца с сердечной недостаточностью

Свидетельство

19. Причины смерти	Приблизительный период времени между началом патол. процесса и смертью	Код МКБ-10 первоначальной и внешней причины смерти
I а) <u>острый респираторный дистресс-синдром</u> <small>болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти</small>	1 сут.	J 8 0 . X
б) <u>долевая пневмония</u> <small>патологическое состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины</small>	10 дней	J 1 8 . 1
в) <u>COVID-19</u> <small>первоначальная причина смерти указывается последней</small>	14 дней	U 0 7 . 1
г) _____ <small>внешняя причина при травмах и отравлениях</small>		
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата) Постинфарктный кардиосклероз Гипертензивная болезнь сердца с сердечной недостаточностью	10 лет 12 лет	I25.8 I11.0

В примере записана правильная логическая последовательность: состояние, записанное на нижней строке части I свидетельства, явилась причиной возникновения всех состояний, записанных выше. В соответствии с правилом МКБ-10 («Общий принцип», или шаг SP3) первоначальная причина смерти располагается на нижней

заполненной строке — в). В свидетельстве прокодированы все записанные состояния, первоначальная причина смерти подчеркнута. Указание наличия положительного теста на COVID-19 не обязательно.

В части II записаны хронические заболевания, которые способствовали смерти.

Пример 2

Заключительный клинический диагноз:
Основное заболевание: COVID-19 с положительным лабораторным тестом U07.1
Осложнения: левосторонняя долевая пневмония
сепсис
дыхательная недостаточность
Сопутствующие заболевания: Болезнь, вызванная ВИЧ, с туберкулезом и саркомой Капоши

Свидетельство

19. Причины смерти	Приблизительный период времени между началом патол. процесса и смертью	Код МКБ-10 первоначальной и внешней причины смерти
I а) <u>сепсис</u> <small>болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти</small>	2 сут.	A 4 1 . 9
б) <u>долевая пневмония</u> <small>патологическое состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины</small>	10 дней	J 1 8 . 1
в) <u>COVID-19, положительный лабораторный тест</u> <small>первоначальная причина смерти указывается последней</small>	12 дней	U 0 7 . 1
г) _____ <small>внешняя причина при травмах и отравлениях</small>		
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата) Болезнь, вызванная ВИЧ, с туберкулезом и саркомой Капоши	2 года	B22.7

В данном примере при сочетании COVID-19 с болезнью, вызванной ВИЧ, первоначальной причиной смерти выбирают COVID-19.

При сочетании COVID-19 с хроническими заболеваниями в качестве первоначальной причины смерти выбирают острое состояние — COVID-19, код U07.1. При

этом в первичной медицинской документации должны быть указаны осложнения COVID-19.

В практике врачей встречаются случаи, когда у пациента с COVID-19, осложненного пневмонией и отеком легкого, развивается острый инфаркт миокарда. В таком случае первоначальной причиной следует выбрать COVID-19.

Пример 3

Заключительный клинический диагноз:

Основное заболевание: COVID-19 U07.1

Осложнения: правосторонняя долевая пневмония

дыхательная недостаточность

отек легких

острый инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка

мерцание предсердий

Сопутствующие заболевания: Сахарный диабет 2-го типа с почечными осложнениями

Свидетельство

19. Причины смерти	Приблизительный период времени между началом патол. процесса и смертью	Код МКБ-10 первоначальной и внешней причины смерти				
а) <u>инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка</u> <small>болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти</small>	2 сут.	I	2	1	.	2
б) <u>долевая пневмония</u> <small>патологическое состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины</small>	8 дней	J	1	8	.	1
в) <u>COVID-19</u> <small>первоначальная причина смерти указывается последней</small>	10 дней	U	0	7	:	1
г) _____ <small>внешняя причина при травмах и отравлениях</small>						
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата) Сахарный диабет 2 типа с почечными осложнениями	5 лет	E11.2				

В данном примере в соответствии с правилами МКБ-10, проверенными по таблицам принятия решений (АСМЕ), COVID-19, записанный на нижней строке, явился при-

чиной возникновения и инфаркта миокарда и долевой пневмонии, следовательно, выбирается первоначальной причиной смерти.

Пример 4

Заключительный клинический диагноз:

Основное заболевание: COVID-19 с положительным лабораторным тестом U07.1

Осложнения: левосторонняя верхнедолевая пневмония

дыхательная недостаточность

отек легкого

Сопутствующие заболевания: Внутримозговое кровоизлияние желудочкового

Церебральный атеросклероз

Свидетельство

19. Причины смерти	Приблизительный период времени между началом патол. процесса и смертью	Код МКБ-10 первоначальной и внешней причины смерти				
а) <u>отек легкого</u> <small>болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти</small>	2 сут.	I	2	1	.	2
б) <u>верхнедолевая пневмония</u> <small>патологическое состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины</small>	4 сут.	J	1	8	.	1
в) <u>COVID-19, положительный лабораторный тест</u> <small>первоначальная причина смерти указывается последней</small>	12 дней	U	0	7	:	1
г) _____ <small>внешняя причина при травмах и отравлениях</small>						
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата) Внутримозговое кровоизлияние желудочковое Церебральный атеросклероз	1 нед. 8 лет	I61.5 I67.2				

В данном примере внутримозговое кровоизлияние не является причиной возникновения COVID-19 и по правилу МКБ-10 не является следствием COVID-19. Оба состояния между собой не взаимосвязаны.

Первоначальной причиной смерти выбирают более тяжелое состояние с осложнениями, т.е. COVID-19, а другое острое заболевание записывают в части II свидетельства.

Пример 5

Заключительный клинический диагноз:
Основное заболевание: COVID-19 U07.1
Осложнения: долевая пневмония
тромбоэмболия легочной артерии
дыхательная недостаточность
Фоновое заболевание: Артериальная гипертензия
Сопутствующие заболевания: Рак тела желудка T1N0M0

Свидетельство

19. Причины смерти	Приблизительный период времени между началом патол. процесса и смертью	Код МКБ-10 первоначальной и внешней причины смерти
а) <u>тромбоэмболия легочной артерии</u> <small>болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти</small>	12 час.	I 2 6 . 9
б) <u>долевая пневмония</u> <small>патологическое состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины</small>	7 дней	J 1 8 . 1
в) <u>COVID-19</u> <small>первоначальная причина смерти указывается последней</small>	10 дней	U 0 7 . 1
г) _____ <small>внешняя причина при травмах и отравлениях</small>		
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата) Рак тела желудка Артериальная гипертензия	2 года 10 лет	C16.2 I10.X

В данном примере по правилу МКБ-10 при сочетании COVID-19 с осложнениями и злокачественного новообразования первоначальной причиной смерти выбирают COVID-19.

Случаи, при которых COVID-19 записывают в качестве прочей причины смерти

Если летальный исход у лица с COVID-19 наступил от несчастных случаев и некоторых других острых заболеваний, такие случаи не считаются смертями от COVID-19.

Во всех ситуациях выбор первоначальной причины смерти делается на основе анализа всей первичной медицинской документации, протоколов патолого-анатомических вскрытий и заключений эксперта (специалиста) по результатам судебно-медицинского исследования трупа и построения логической последовательности состояний, приведших к смерти, а также в соответствии с правилами МКБ-10.

Например, столкновение пешехода с легковым автомобилем привело к черепно-мозговой травме — субдуральному кровоизлиянию, которое явилось первоначальной причиной смерти. При этом лабораторное исследование выявило COVID-19, но в таком случае инфекция не была первоначальной причиной смерти. Если врач — судеб-

но-медицинский эксперт пришел к обоснованному заключению, что в данном конкретном случае COVID-19 утяжелила черепно-мозговую травму черепа и способствовала наступлению смерти, то COVID-19 записывают в части II свидетельства.

Если пациент умер в стационаре, когда ему оказывалась экстренная хирургическая помощь, например при остром язвенном кровотечении, а лабораторные исследования показали, что он был инфицирован COVID-19, то именно эта язва с кровотечением должна быть записана как первоначальная причина смерти, а COVID-19 — в части II свидетельства.

При наличии острого заболевания, например острого инфаркта миокарда, со связанными с ним смертельными осложнениями (кардиогенный шок, фибрилляция желудочков и др.) и при сочетании с COVID-19 без связанных с ней смертельных осложнений (пневмония, острый респираторный дистресс-синдром, тромбоэмболия) в качестве первоначальной причины смерти выбирают это острое заболевание.

Вирусносительство возбудителя COVID-19 (код Z22.8) не может быть причиной смерти, поэтому при наличии любого другого заболевания со смертельным осложнением выбор первоначальной причины смерти производится в соответствии с правилами МКБ-10.

Пример 6

Заключительный клинический диагноз:
Основное заболевание: Субдуральное травматическое кровоизлияние S06.5
Осложнения: травматический отек головного мозга.
Сопутствующие заболевания: Перелом основания черепа COVID-19
Внешняя причина: Столкновение пешехода с легковым автомобилем
Травма пешехода, дорожный несчастный случай V03.1

В данном примере в качестве основного заболевания в заключительном клиническом диагнозе выбрано субдуральное травматическое кровоизлияние в соответствии с ранговой таблицей ВОЗ¹⁵. Это соответствует правилу МКБ-10 о том, что в качестве основного состо-

яния в статистике заболеваемости выбирается только одна нозологическая единица. Другие травмы должны быть записаны в качестве сопутствующих состояний, а в свидетельстве выбирают только те травмы, которые повлияли на смерть.

Свидетельство

19. Причины смерти	Приблизительный период времени между началом патол. процесса и смертью	Код МКБ-10 первоначальной и внешней причины смерти				
I а) <u>отек головного мозга травматический</u> <small>болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти</small>	2 часа	S	0	6	.	1
б) <u>кровоизлияние субдуральное травматическое</u> <small>патологическое состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины</small>	1 сутки	S	0	6	.	5
в) _____ <small>первоначальная причина смерти указывается последней</small>						
г) <u>столкновение пешехода с легковым автомобилем, травма пешехода, дорожный несчастный случай</u> <small>внешняя причина при травмах и отравлениях</small>	1 сутки	V	0	3	.	1
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата) Перелом основания черепа COVID-19	1 сутки 8 дней	S02.1 U07.1				

В данном примере смерть произошла от дорожного несчастного случая. Эта внешняя причина не связана с COVID-19 и должна быть выбрана в качестве первоначальной причины смерти.

Следует обратить внимание, что при травмах и отравлениях в Российской Федерации используется двойное кодирование и учитываются обе причины смерти как

первоначальные: травматическое субдуральное кровоизлияние (характер травмы) и дорожный несчастный случай (внешняя причина).

COVID-19 может сочетаться, например, с язвенным кровотечением и при летальном исходе может считаться прочим состоянием, способствовавшим смерти.

Пример 7

Заключительный клинический диагноз:

Основное заболевание: Острая язва желудка с кровотечением K25.0

Осложнения: желудочное кровотечение
острая постгеморрагическая анемия
сердечная недостаточность

Сопутствующие заболевания: COVID-19

Свидетельство

19. Причины смерти	Приблизительный период времени между началом патол. процесса и смертью	Код МКБ-10 первоначальной и внешней причины смерти				
I а) <u>острая постгеморрагическая анемия</u> <small>болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти</small>	2 часа	D	6	2	.	X
б) <u>желудочное кровотечение</u> <small>патологическое состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины</small>	3 часа	K	9	2	.	2
в) <u>острая язва желудка с кровотечением</u> <small>первоначальная причина смерти указывается последней</small>	1 сутки	K	2	5	.	0
г) _____ <small>внешняя причина при травмах и отравлениях</small>						
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата) COVID-19	5 дней	U07.1				

В данном примере в качестве первоначальной причины смерти выбирают острое состояние — острую язву желудка с кровотечением, а COVID-19 записывают в части 2 свидетельства как прочую причину смерти.

Таким же образом следует поступать и при наличии у пациента других острых заболеваний: некоторых острых нарушений мозгового кровообращения, острых заболеваний, требующих хирургического вмешательства.

¹⁵ https://icd.who.int/browse10/Content/statichtml/ICD10Volume2_en_2016.pdf

Пример 8

Заключительный клинический диагноз:
Основное заболевание: Острый аппендицит с прободением K35.2
Осложнения: острый перитонит
сепсис
сердечная недостаточность
Сопутствующие заболевания: COVID-19

Свидетельство

19. Причины смерти	Приблизительный период времени между началом патол. процесса и смертью	Код МКБ-10 первоначальной и внешней причины смерти
I а) <u>сепсис</u> болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти	8 час.	A 4 1 . 9
б) <u>острый перитонит</u> патологическое состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины	1 сут.	K 6 5 . 0
в) <u>острый аппендицит с прободением</u> первоначальная причина смерти указывается последней	2 сут.	K 3 5 . 2
г) _____ внешняя причина при травмах и отравлениях		
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата) Операция: аппендэктомия, дата COVID-19	7 дней	U07.1

В данном примере острое заболевание, потребовавшее оперативной хирургической помощи, выбрано в качестве первоначальной причины смерти, а COVID-19 записан в качестве прочей причины смерти.
COVID-19 может сочетаться с острым инфарктом миокарда. При этом основным заболеванием в заклю-

чительном клиническом диагнозе следует выбрать то, на которое пришлось наибольшая часть ресурсов.
Например, у пациента, получающего лечение по поводу острого инфаркта миокарда, присоединился COVID-19 с ларинготрахеитом.

Пример 9

Заключительный клинический диагноз:
Основное заболевание: Острый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка I21.0
Осложнения: кардиогенный шок
фибрилляция желудочков
сердечная недостаточность
Сопутствующие заболевания: COVID-19 с острым ларинготрахеитом
Кардиосклероз

Свидетельство

19. Причины смерти	Приблизительный период времени между началом патол. процесса и смертью	Код МКБ-10 первоначальной и внешней причины смерти
I а) <u>кардиогенный шок</u> болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти	30 мин.	R 5 7 . 0
б) <u>фибрилляция желудочков</u> патологическое состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины	1 час	I 4 9 . 0
в) <u>острый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка</u> первоначальная причина смерти указывается последней	1 сутки	I 2 1 . 0
г) _____ внешняя причина при травмах и отравлениях		
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата) Кардиосклероз COVID-19	5 лет 1 сутки	I25.1 U07.1

В данном примере у пациента был выявлен COVID-19 с ларинготрахеитом, однако вся помощь оказывалась преимущественно по поводу острого инфаркта миокарда с осложнениями, приведшими к смерти. Клинические и патоморфологические проявления COVID-19 были минимальными.

С учетом совокупности всех полученных данных был выбран острый инфаркт миокарда с осложнениями

в качестве основного заболевания в заключительном клиническом диагнозе. При заполнении свидетельства о смерти COVID-19, записанный в первичной медицинской документации в качестве сопутствующего заболевания, был правильно выбран прочей причиной смерти и отнесен в часть II свидетельства. Первоначальная причина смерти — острый инфаркт миокарда.

Пример 10

Заключительный клинический диагноз:

Основное заболевание: Рак тела желудка C16.2 T4N1M1

Осложнения: тромбоэмболия легочной артерии с острым легочным сердцем
застойная сердечная недостаточность

Сопутствующие заболевания: COVID-19 положительный лабораторный тест
Кардиосклероз
Артериальная гипертензия

Свидетельство

19. Причины смерти	Приблизительный период времени между началом патол. процесса и смертью	Код МКБ-10 первоначальной и внешней причины смерти				
а) <u>тромбоэмболия легочной артерии с острым легочным сердцем</u> <small>болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти</small>	30 мин.	I	2	6	.	0
б) <u>застойная сердечная недостаточность</u> <small>патологическое состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины</small>	2 сут.	I	5	0	.	0
в) <u>рак тела желудка</u> <small>первоначальная причина смерти указывается последней</small>	1,5 года	C	1	6	:	2
г) _____ <small>внешняя причина при травмах и отравлениях</small>						
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата) Кардиосклероз Артериальная гипертензия	5 лет 8 лет	I25.1 I10.X				

В данном примере у пациента был выявлен положительный лабораторный тест на COVID-19 (код Z22.8), клинически и патоморфологически данных за COVID-19 выявлено не было. Вся медицинская помощь оказывалась преимущественно по поводу рака желудка с осложнениями, приведшими к смерти, поэтому рак желудка был правильно выбран в качестве первоначальной причины смерти.

COVID-19, как и многие другие заболевания, может осложнять беременность, роды и послеродовый период. Такие случаи относятся к материнской смертности и кодируются только рубриками XV класса МКБ-10.

◇ ПРИМЕРЫ НЕВЕРНОГО КОДИРОВАНИЯ СЛУЧАЕВ СМЕРТИ, СВЯЗАННЫХ С COVID-19

В приведенных примерах хронические заболевания (постинфарктный кардиосклероз, сахарный диабет, ожирение) при наличии острого заболевания (COVID-19) неправильно выбраны в качестве первоначальной причины смерти, что противоречит правилам МКБ-10.

При сочетании COVID-19 с хроническими заболеваниями первоначальной причиной выбирают COVID-19, его записывают в части I свидетельства с логической последовательностью, а хроническое заболевание — в части II свидетельства.

19. Причины смерти	Приблизительный период времени между началом патол. процесса и смертью	Код МКБ-10 первоначальной и внешней причины смерти				
а) <u>мерцательная аритмия</u> <small>болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти</small>	1 сут.	I	4	8	.	9
б) <u>застойная сердечная недостаточность</u> <small>патологическое состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины</small>	2 сут.	I	5	0	.	0
в) <u>постинфарктный кардиосклероз</u> <small>первоначальная причина смерти указывается последней</small>	1,5 года	I	2	5	:	8
г) _____ <small>внешняя причина при травмах и отравлениях</small>						
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата) COVID-19 Артериальная гипертензия	1 нед. 10 лет	U07.1 I10.X				

19. Причины смерти	Приблизительный период времени между началом патол. процесса и смертью	Код МКБ-10 первоначальной и внешней причины смерти
I а) хроническая почечная недостаточность болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти	3 сут.	N 1 8 . 9
б) нефропатия патологическое состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины	2 нед.	N 2 8 . 9
в) сахарный диабет 2 типа с почечными осложнениями первоначальная причина смерти указывается последней	5 лет	E 1 1 . 2
г) внешняя причина при травмах и отравлениях		
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата) COVID-19 Постинфарктный кардиосклероз	10 дней 10 лет	U07.1 I25.8

19. Причины смерти	Приблизительный период времени между началом патол. процесса и смертью	Код МКБ-10 первоначальной и внешней причины смерти
I а) сердечная недостаточность болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти	1 нед.	I 5 0 . 9
б) ожирение патологическое состояние, которое привело к возникновению вышеуказанной причины	2 года	E 6 6 . 2
в) первоначальная причина смерти указывается последней		
г) внешняя причина при травмах и отравлениях		
II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней, включая употребление алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также операции (название, дата) COVID-19 Хронический бронхит	2 нед. 6 лет	U07.1 J42.X

◇ **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Статистический учет COVID-19 в статистике заболеваемости и смертности имеет свои особенности.

Важным для обеспечения достоверной статистики заболеваемости и смертности является строгое соблюдение правил МКБ-10, на которое обращает внимание ВОЗ.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ¹⁶ руководителям медицинских организаций необходимо обеспечить проведение ручной проверки правильности выбора первоначальной причины смерти во всех случаях, связанных

с COVID-19. Эта проверка должна быть поручена специалистам службы медицинской статистики, имеющим подготовку по МКБ-10¹⁷.

Специалисты службы медицинской статистики обязаны проверять правильность оформления первичной медицинской документации и свидетельства в соответствии с установленными правилами, а в случае неправильного выбора основного состояния или первоначальной причины смерти должны возратить первичный учетный документ врачу для исправления в соответствии с правилами МКБ-10.

¹⁶ https://www.who.int/classifications/icd/Guidelines_Cause_of_Death_COVID-19.pdf?ua=1

¹⁷ Письмо Минздрава России от 18.07.2016 № 13-2/10/2-4396 «О совершенствовании работы службы медицинской статистики».



ПРОФЕССОР АКОПОВ ВИЛ ИВАНОВИЧ (к 90-летию со дня рождения)



11 мая 2020 года исполнилось 90 лет со дня рождения и 65 лет экспертной, научно-педагогической и общественной деятельности видного отечественного судебно-го медика, доктора медицинских наук, профессора Вила Ивановича Акопова.

Вил Иванович Акопов родился 11 мая 1930 в г. Краснодаре. Отец, Иван Эммануилович Акопов, 1906 года рождения, доктор медицинских наук, профессор, заведовал кафедрами фармакологии в Самаркандском и Кубанском медицинских институтах. Мать, Анна Аркадьевна Чолахян, — ростовчанка, преподавала в средних школах.

В. И. Акопов, в 1955 году с отличием окончив Самаркандский государственный медицинский институт (СамГМИ), поступил в аспирантуру при кафедре судебной медицины этого вуза, проходя обучение под руководством видного судебного медика профессора Л. М. Эйдлина. Позже проходил неоднократные курсы повышения квалификации зав. кафедрами судебной медицины ЦИУв в Москве (зав. проф. К. И. Хижнякова); семинары ректоров медицинских вузов СССР (Москва, Ленинград); изучал методики научно-исследовательской работы и преподавания во 2-м Московском медицинском институте им. Пирогова у проф. В. М. Смольянинова; в НИИ судебной медицины у проф. Ю. М. Кубицкого; в Горьком у проф. А. П. Загрядской; метод ультразвуковой диагностики (Москва, лаборатория Центральной железнодорожной больницы и в Ташкентском институте ультразвуковой диагностики (проф. А. А. Фазылов).

После окончания аспирантуры с 1958 года В. И. Акопов работал ассистентом кафедры судебной медицины СамГМИ

и одновременно экспертом бюро судебно-медицинской экспертизы Самаркандского облздравотдела.

В 1962 году в Ученом совете СамГМИ защитил кандидатскую диссертацию «Значение и возможности непосредственной микроскопии повреждений кожи в комплексе методов исследования телесных повреждений». С тех пор метод непосредственной стереомикроскопии повреждений кожи вошел в экспертную практику и был признан повсеместно.

В 1965 году прошел по конкурсу на должность заведующего кафедрой судебной медицины Читинского медицинского института, где проработал до конца 1979 года. На кафедре работали опытные эксперты и преподаватели: доцент С. Д. Бляхман, ассистенты Б. В. Лозовский, А. Н. Курьшев, А. В. Касатеев и др., учились аспиранты, клинические ординаторы, активно работал студенческий кружок.

Под научным руководством В. И. Акопова 12 человек защитили кандидатские диссертации, один — докторскую. Он организовывал и провел пять межобластных конференций и республиканскую конференцию по проблемам судебно-медицинской травматологии с публикацией сборников трудов. Выступал с докладами на съездах и научных конференциях в Киеве, Москве, Санкт-Петербурге, Нижнем Новгороде, Новосибирске, Пензе, Иркутске, Суздале, Кемерове и других городах.

С марта 1965 года В. И. Акопов был избран председателем ЧитНОСМ, позже создал Забайкальское научное общество судебных медиков (совместно с экспертами Бурятской республики), бессменным председателем которого он был до 1980 года.

В 1966 году Вил Иванович Акопов был назначен проректором Читинского медицинского института по научной работе, а позже — ректором. Входил в состав Ученого медицинского совета МЗ РСФСР, два срока избирался депутатом Читинского облисполкома, возглавляя постоянную комиссию по здравоохранению и социальному обеспечению области.

В разные годы избирался в правления республиканского и Всесоюзного обществ судебных медиков; был членом Научного совета по судебной медицине АМН СССР по проблемам медицинского обеспечения Байкало-Амурской магистрали; членом проблемной научно-исследовательской комиссии АМН СССР по судебной медицине (председатель член-корр. АМН СССР А. П. Громов); членом учебно-методической комиссии МЗ СССР; членом редакционного совета журналов «Судебно-медицинская экспертиза», «Проблемы экспертизы в медицине», «Медицинская экспертиза и право».

В 1972 году при консультации профессора В. М. Смольянинова в Ученом совете 2-го Московского ГМИ им. Н. И. Пирогова защитил докторскую диссертацию на тему «Комплексные исследования при судебно-медицинской экспертизе повреждений кожи и одежды тупыми твердыми предметами». Под руководством В. И. Акопова был предложен ряд физико-технических методов исследования повреждений, им был разработан ультразвуковой метод для судебно-медицинской диагностики (защищено 3 кандидатские диссертации, опубликовано более 30 работ и 6 рацпредложений, депонирована монография во ВНИИМИ в 1984 году (№ Д-8389)).

В 1974 году Вилу Ивановичу Акопову присвоено ученое звание профессора.

В сентябре 1979 года В. И. Акопов прошел по конкурсу на должность заведующего кафедрой судебной медицины Ростовского государственного медицинского университета (тогда Ростовский ордена Дружбы народов медицинский институт — РОДНМИ), в котором проработал до 2006 года. За это время кафедра была материально оснащена, созданы тематические учебные комнаты и богатый музей, открыт курс судебной медицины при факультете усовершенствования врачей, готовились аспиранты и ординаторы.

С 2006 по 2018 год работал в Бюро СМЭ РО заведующим оргметодотделом.

Под руководством В. И. Акопова разработан и внедрен в практику метод непосредственной микроскопии повреждений кожи; впервые в судебной медицине применен ультразвуковой метод исследования в судебной медицине, написана и депонирована монография «Ультразвуковая диагностика в судебной медицине».

При непосредственном участии и под руководством В. И. Акопова получили развитие традиции ростовской школы судебных медиков, написана история ростовской школы судебных медиков, доказано, что первое в стране общество судебных медиков было создано проф. А. И. Шибковым в марте 1925 года, незадолго до образования Московского и Ленинградского обществ, о чем писал журнал «Судмедэкспертиза». Этому была посвящена межобластная научно-практическая конференция, организованная и проведенная В. И. Акоповым в честь 60-летия Ростовского общества в г. Ростове, по материалам которой в 1985 году и вышел сборник трудов. Расширилась база кафедры за счет освобожденных площадей Ростовского бюро СМЭ, впервые получившего при настойчивом и убедительном требовании В. И. Акопова собственное помещение (до этого все годы располагалось в помещении кафедры мединститута); приобретено новое оснащение, оборудована лекционная аудитория, переоборудован и значительно расширен музей, расположенный в отдельном помещении.

На кафедре внедрены новые тематические занятия и современные методы преподавания, изданы многочисленные учебно-методические пособия и курс лекций для студентов, интернов и врачей, повышающих квалификацию в области судебно-медицинской экспертизы. Внедрены новые современные методики научных исследований, в частности медико-криминалистические, биохимические и микробиологические, с целью решения задач идентификации личности, механизма образования жировоска и определения давности смерти, возможности изменения групповой принадлежности спермы под влиянием гниения в связи с экспертизой по делу Чикатило и др.

Профессором В. И. Акоповым при кафедре впервые в РГМИ был создан курс медицинского права, подготовлены новый учебный план, программа, методические разработки и ситуационные задачи для студентов и от-

дельно для экспертов при получении квалификационной категории, которые были опубликованы. Работал научный студенческий кружок. Впервые стали проводиться межкафедральные студенческие конференции по вопросам общей медицинской этики и права, судебно-медицинским аспектам деятельности врача. Проведено 22 конференции, последняя состоялась в 2008 году с опубликованием программ конференций, о чем сообщалось в журнале «Медицинское право».

Профессор В. И. Акопов ряд лет вел курс судебной медицины на юридическом факультете Ростовского государственного университета. Впервые создал курсы судебной медицины с подготовкой пакета учебно-методических документов на юридических факультетах Института управления, бизнеса и права, в Северо-Кавказской академии госслужбы, в Институте защиты предпринимателей, в филиале Российской академии Таможенной службы.

В. И. Акопов опубликовал свыше 350 работ по судебной медицине и медицинскому праву, ряд учебно-методических пособий, межкафедральных программ; ряд информационных писем бюро судебно-медицинской экспертизы и РЦСМЭ, статьи в судебно-медицинских и медицинских научных журналах, а также в центральных и региональных газетах. Выпустил около 20 книг (монографии, учебники, справочники) в разных издательствах Ростова, Москвы, Новосибирска, Читы.

Профессор В. И. Акопов награжден медалью «За доблестный труд», знаками «За успехи в высшем образовании», «Отличнику здравоохранения», Российского Центра судебно-медицинской экспертизы «За заслуги», медалью Ассоциации судебных медиков России «За заслуги». Имеет почетные грамоты МЗ СССР, МЗ РСФСР, Читинского областного Совета, Министерства здравоохранения Ростовской области.

Профессор В. И. Акопов являлся членом редакционных советов журналов «Судебно-медицинская экспертиза», «Медицинская экспертиза и право», «Проблемы экспертизы в медицине». Он почетный член ВОСМ, является ветераном труда.

У В. И. Акопова хорошая, дружная семья. Жена, Л. Л. Акопова — кандидат медицинских наук, преподаватель медицинских вузов. Брат, А. И. Акопов, — профессор, заведовал кафедрой журналистики ЮФО, создал и редактирует первую ростовскую электронную газету «РЭЛГА». Сестра, Е. И. Акопова, — врач-кардиолог. Имеет троих детей, все врачи, выпускники Ростовского ГМУ.

Российские судебные медики поздравляют профессора В. И. Акопова с юбилеем, желают ему доброго здоровья и больших творческих успехов.

Редакционный совет и редакционная коллегия журнала «Судебная медицина»; коллективы кафедры судебной медицины ФУВ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, кафедры судебной медицины и медицинского права МГМСУ им. А. И. Евдокимова, кафедры судебной медицины РУДН присоединяются к этим поздравлениям.



April 21–23, 2021,
Moscow



INTERNATIONAL CONGRESS
“TOPICAL ISSUES OF FORENSIC MEDICINE
AND EXPERT PRACTICE — 2021”

INTERNATIONAL CONGRESS “Topical issues of forensic medicine and expert practice – 2021”

The first day of the Congress

April 21, Wednesday
08:00 - 17:30

Registration of participants

08:00 - 09:00

Opening of the congress

09:00 - 09:30

Morning plenary meeting

09:30 - 11:00

Poster section

Afternoon plenary meeting

12:00 - 13:30

Afternoon plenary meeting
(continuation)
14:00 - 15:30

The forum
on the issues of forensic medicine for nurses
14:00 - 16:00

The 7th Congress of the Association of forensic experts
16:00 - 17:30

The second day of the Congress

April 22, Thursday
10:00 - 17:00

Section 1 Theoretical, processual, organizational and methodical issues of forensics and expert practice. Forensic imaging and virtopsy	Section 2 Forensic toxicology	Section 3 Molecular genetic methods of human individualization, establishment of biological relationship and forensic identification личности	Section 4 Medical and criminalistic researches in expert practice	Section 5 5th Kryukov's readings
Section 6 Histological research in the expert practice	Section 7 Biochemical studies in expert practice	Section 8 Forensic examination of victims	Section 9 Expertise of professional offenses of medical workers	Section 10 School of young scientists and specialists

The third day of the Congress

April 23, Friday
10:00 - 15:00

A visit to the laboratory units

Department of forensic Histology
Department of medical Criminalistics (with spectral laboratory)
Department of forensic Chemistry
Department of forensic Biochemistry
Department of forensic Biology (with molecular genetic laboratory)



Ministry of Health
(Russia)



Russian Center of
Forensic Medical
Expertise (Russia)



Vladimirskii
Moscow Regional
Research and
Clinical Institute
(Russian)



Sechenovskii
University



Pirogov Russian National
Research Medical
University



Moscow State
University of
Medicine and
Dentistry



National Medical
House



Ассоциация судебно-медицинских экспертов (далее – Ассоциация СМЭ) – профессиональная некоммерческая организация, созданная судебно-медицинскими экспертами в 2014 году.

Руководствуясь статьей 76 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», нами реализовано законное право судебно-медицинского сообщества на создание на добровольной основе профессиональной некоммерческой организации «Ассоциация СМЭ», сформированной по принадлежности к одной врачебной специальности – «судебно-медицинская экспертиза».

Ассоциация СМЭ соответствует критериям Правительства Российской Федерации от 10.09.2012 № 907, позволяющим в установленном законодательством Российской Федерации порядке принимать участие в:

- ▶ разработке норм и правил в сфере судебно-медицинской экспертизы;
- ▶ решении вопросов, связанных с нарушением этих норм и правил;
- ▶ в разработке регламентов проведения судебно-медицинской экспертизы;
- ▶ разработке методических рекомендаций (протоколов диагностики и лабораторных исследований) по вопросам судебно-медицинской экспертизы;
- ▶ разработке программ подготовки и повышения квалификации судебно-медицинских экспертов;
- ▶ аттестации врачей – судебно-медицинских экспертов для получения ими квалификационных категорий.

Ассоциация СМЭ основана на личном членстве врачей одной специальности, объединяющей более 50 % общей численности врачей соответствующей специальности «судебно-медицинская экспертиза» на территории Российской Федерации.

Членами Ассоциации СМЭ могут быть не только врачи – судебно-медицинские эксперты, а также другие специалисты, работающие в государственных и негосударственных судебно-экспертных учреждениях, а также частные эксперты, работники научных и образовательных учреждений, осуществляющие научные, образовательные и другие программы по специальности «судебно-медицинская экспертиза», другие юридические и физические лица, признающие ее Устав.

В фокусе внимания Ассоциации СМЭ:

- ▶ укрепление и развитие профессиональных связей между специалистами в области судебно-медицинской экспертизы;
- ▶ внедрение в практику передового опыта, новых медицинских технологий, новейших достижений мировой науки и техники;
- ▶ содействие научным исследованиям, научной разработке вопросов теории и практики судебной медицины и смежных с ней разделов,
- ▶ защита прав врачей – судебно-медицинских экспертов;
- ▶ интеграция судебно-медицинских экспертов в процесс непрерывного медицинского образования врачей;
- ▶ взаимодействие с международными и национальными организациями, работающими в сфере судебно-экспертной деятельности;
- ▶ забота о повышении престижа редкой и очень ответственной профессии врач – судебно-медицинский эксперт.

Приглашаем стать членом Ассоциации СМЭ.



АССОЦИАЦИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТОВ

Сайт: www.ассоциация-смэ.рф, www.asme.nichost.ru

E-mail: asme@sudmedmo.ru; vladimir.klevno@yandex.ru

Адрес: 111401, г. Москва, ул. 1-я Владимирская, д. 33, корп. 1

Для корреспонденции: 129110, г. Москва, ул. Щепкина 61/2, корпус 1

Тел./факс: +7 (495) 631-73-27; +7 (495) 681-55-85